



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

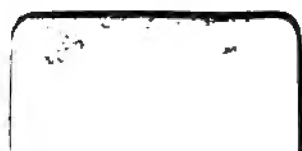
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



CHARITÉ-ANNALEN.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

DIRECTION DES KÖNIGL. CHARITÉ-KRANKENHAUSES
IN BERLIN.

R E D I G I R T

VON

DEM AERZTLICHEN DIRECTOR

Dr. MEHLHAUSEN,

GEH. OBER-MED.-RATH UND GENERAL-ARZT A LA SUITE DES SANITÄTS-CORPS.

VIII. JAHRGANG.



MIT 2 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND TABELLEN.

BERLIN 1883.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
I. Statistik, bearbeitet von Dr. Mehlhausen	1—105
II. Kliniken.	
Medicinische Universitäts-Klinik.	
I. Beitrag zur klinischen Geschichte der carcinomatösen Peritonitis, von Prof. Dr. L. Brieger	109—123
II. Ueber die Complication der Diphtheritis mit Entzündung der Schilddrüse, von Demselben	124—127
III. Ueber geheilte Fälle von puerperaler Septicopyaemie, von Demselben	128—139
IV. Ueber eine neue Harnprobe, von Prof. Dr. P. Ehrlich	140—166
Aus der propädeutischen Klinik.	
I. Ueber einige Fälle von Herzkrankheiten, von Prof. Dr. E. Leyden (Hierzu Taf. I.)	167—197
II. Ueber plötzliche Todesfälle in der Reconvalescoenz von Ileotyphus, von Stabsarzt Dr. Hiller	158—223
III. Therapeutische Erfahrungen, von Demselben	224—245
IV. Zwei seltene Fälle, von Stabsarzt Dr. E. Neumann.	
1. Myocarditis fibrosa — Aneurysma cordis — Embolia aortae abdominalis — Gangraen beider Beine	246—257
2. Oxalsäurevergiftung	258—262
V. Zur Pathologie der Herzkrankheiten, von Dr. A. Fraenkel.	
1. Fall von Stenosis ostii venosi sinistri, combinirt mit Anfällen von echtem Bronchialasthma	263—273
2. Ueber die Bedeutung der bei acuter Endocarditis vorkommenden Frostanfälle	273—281
VI. Beitrag zur Methodik der Gasanalyse, von Dr. J. Geppert	282—283
VII. Fall von multipler Neuritis, von Demselben	284—288
Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer.	
I. Ueber die Anwendung von Probepunctionen bei der Diagnose und bei der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate, von Oberstabsarzt und Prof. Dr. Fraentzel	289—300
II. Ueber die Wirkung des Hyoscins gegen die Nachtschweisse der Phthisiker, von Demselben	301—308
Nebenabtheilung für innerlich kranke Frauen.	
I. Einiges über die Wanderniere, insbesondere ihre Aetiologie, von Prof. Dr. H. Senator	309—321
II. Eigenthümliche Missbildung: rudimentäre äussere männliche Geschlechtstheile an der grossen Schamlippe eines sonst wohlgebildeten Weibes, von Stabsarzt Dr. Wolff	322—326

III. Pathologische Anatomie.

Bericht über das Leichenhaus des Charitékrankenhauses für das
Jahr 1881, von Rudolf Virchow 695—700

I.

S t a t i s t i k

bearbeitet

von

Dr. Mehlhausen.

Am Schlusse des Jahres 1880 waren im Bestande verblieben:

	männl.	weibl. Kranke,	in Summa
	826	631	1457
Neu aufgenommen wurden im Jahre 1881	9796	7422	17218
In der Anstalt wurden lebend geboren	541	466 Kinder	1007
In ärztlicher Behandlung befanden sich mithin im Jahre 1881	11163	8519	19682
Von diesen wurden entlassen:			
geheilt resp. gesund oder gebessert	8516	6769	15285
ungeheilt	649	450	1099
es starben	1112	646	1758
Sterbend eingeliefert wurden	17	3	20
Verlegt wurden während ihres Aufenthaltes im Krankenhause von einer Abtheilung zur anderen	872	762	1634
Am Schlusse des Jahres 1881 blieben im Bestande	869	651	1520

Die sämtlichen 19682 Kranken und neugeborenen Kinder erforderten 561529 Verpflegungstage, woraus sich der durchschnittliche Aufenthalt im Krankenhause für die einzelne Person, wie im vorigen Jahre auf 28,5 Tage berechnet.

Im Durchschnitt wurden täglich 1538 Kranke verpflegt.

Die höchste Tages-Krankenzahl betrug 1745 — am 13. Februar — gegen 1713 — am 23. Februar — im Jahre zuvor; die niedrigste 1318 — am 8. Juni und 2. October — gegen 1274 — am 23. September 1880,

Seit einer längeren Reihe von Jahren zeichnet sich der Monat Februar constant durch den höchsten Krankenstand aus; während der niedrigste Krankenstand bald in den einen, bald in den anderen Monat der warmen Jahreszeit fällt.

Die Zahl der neu aufgenommenen Kranken hat sich fast genau auf derselben Höhe erhalten wie im Jahre 1880.

Was nun zunächst die acuten Infectionskrankheiten anbelangt, so ist eine beträchtliche Zunahme der Erkrankungen an Variola resp. Variolois hervorzuheben. Vom Jahre 1877 bis zum Jahre 1880 waren Fälle von Pocken gar nicht zur Aufnahme gelangt; in dem letztgenannten Jahre kamen 13 Fälle vor und diese Zahl stieg im Jahre 1881 auf 67.

Auch die Diphtherie und die Dysenterie kamen in bedeutend zahlreicheren Fällen zur Aufnahme. Bei jener stieg die Zugangsziffer von 87 auf 139, bei dieser von 16 auf 51.

Gegenüber dieser Steigerung machte sich bei anderen Infectionskrankheiten eine Abnahme bemerkbar. So sank im Verhältniss zum Jahre vorher die Zahl der

Scarlatina -Fälle von 160 auf 132

Morbilli von 63 „ 50

Abdominaltyphen von 311 „ 264

Typhus recurrens, welcher im Jahre 1880 der Anstalt 420 Kranke zugeführt hatte, trat im Berichtsjahre gar nicht auf.

Die Zahl der neu aufgenommenen, resp. von anderen Abtheilungen zur psychiatrischen Klinik verlegten Geisteskranken hat auch in dem letzten Jahre wieder eine erhebliche Steigerung erfahren. Sie stieg von 807 auf 937. Eine Erklärung dieser auffallenden Erscheinung ist bereits in dem vorigen Jahresbericht gegeben, hier mag nur hinzugefügt werden, dass die Ueberfüllung der städtischen Irrenanstalt zu Dalldorf häufig die Beurlaubung oder Entlassung von unheilbaren Kranken erforderlich machte, welche sich in Folge der geordneten Anstaltspflege beruhigt hatten, unter dem Einfluss einer ungezügelter Lebensweise ausserhalb der Anstalt aber schnell in die früheren Zustände der Erregung und Verwirrung zurückverfielen und daher von Neuem der Charité zugeführt wurden.

Einer besonderen Erwähnung verdient der Rückgang der Krankenzahl auf der Abtheilung für Augenkranke. Die Zahl der neu aufgenommenen Kranken schwankte in den früheren Jahren zwischen 420 und 450 und ist in dem letzten auf 204 herabgesunken.

Zur Erklärung dieser Thatsache muss daran erinnert werden, dass seit dem Frühjahr 1880 der ophthalmiatische Unterricht für die Studirenden nicht mehr in der Charité, sondern in der neuerbauten Unviersitäts-Augenklinik in der Ziegelstrasse erteilt wird. Da nun der Director dieser Klinik gleichzeitig die Universitäts-Poliklinik für Augenkranke leitet, so ist es

selbstverständlich, dass diejenigen Patienten, welche aus einer ambulanten Behandlung in eine stationäre übergeführt werden sollen, nicht mehr, wie es früher der Fall war, der Charité, sondern der neuen Klinik überwiesen werden. Ueberdies sind der Augenabtheilung der Charité 8 Freibetten, welche im Interesse des Unterrichts verwerthet und hauptsächlich mit operativen Fällen, also solchen, die zum grossen Theil nur einer verhältnissmässig kurzen Krankenhausbehandlung bedurften, belegt wurden, seit Verlegung der Klinik entzogen.

In Betreff des Personals der dirigirenden Aerzte der Anstalt ist zu bemerken, dass Professor Dr. Schroeder mit Ablauf des Sommersemesters 1882 seine erfolgreiche und sehr dankenswerthe Thätigkeit an der Charité als Director der gynäkologischen Klinik eingestellt hat, um die Direction der neu eingerichteten, mit der neu erbauten Entbindungs-Anstalt in der Artilleriestrasse verbundenen gynäkologischen Klinik zu übernehmen. Die gynäkologische Klinik in der Charité ist mit der, unter der Direction des Professor Dr. Gusserow stehenden gebürtshülflichen Klinik vereinigt worden.

U e b e r s i c h t

des

summarischen Zu- und Abganges an Kranken, sowie der erfolgten
Todesfälle während der einzelnen Monate des Jahres 1881.

	Z u g a n g.			A b g a n g.					
				E n t l a s s e n.			G e s t o r b e n.		
	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.
Januar	1060	690	1750	787	576	1363	100	56	156
Februar	923	673	1596	890	644	1534	91	46	137
März	1003	716	1719	959	680	1639	108	69	177
April	899	623	1522	814	606	1420	134	58	192
Mai	791	689	1480	754	622	1376	109	62	171
Juni	744	616	1360	627	546	1173	82	32	114
Juli	800	706	1506	727	629	1356	76	82	158
August	841	689	1530	732	670	1402	89	51	140
September	739	607	1346	705	571	1276	82	43	125
October	766	584	1350	674	528	1202	74	45	119
November	897	661	1558	788	555	1293	96	48	144
December	874	634	1508	758	592	1350	88	57	145
Summa	10337	7888	18225	9165	7219	16384	1129	649	1778

Uebersicht der Bewegung im Krankenbestande

Bezeichnung der einzelnen Abtheilungen und Namen der betreffenden dirigirenden Aerzte.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
Medicinische Universitäts-Klinik. Geh. Ober-Med.-Rath u. Prof. Dr. Frerichs. }	89	45	134	1029	633	1662	51	33	84	1169	711	1880
Propädeutische Klinik. Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Leyden. }	75	56	131	863	762	1625	54	31	85	992	849	1841
1. Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer. Ober-Stabsarzt u. Prof. Dr. Fraentzel. }	164	—	164	1234	—	1234	56	—	56	1454	—	1454
2. Nebenabtheilung für innerlich kranke Frauen. Prof. Dr. Senator. }	1	52	53	6	625	631	3	46	49	10	723	733
Gynäcologische Klinik. Prof. Dr. Schröder. }	—	40	40	2	242	244	—	123	123	2	405	407
Nerven-Klinik. Prof. Dr. Westphal. }	27	17	44	60	43	103	51	34	85	138	94	232
Psychiatrische Klinik. Prof. Dr. Westphal.												
I. Abtheilung für Geisteskranke.	53	40	93	475	351	826	70	41	111	598	432	1030
II. Abtheilung für Krampfkranke.	4	12	16	131	113	244	18	19	37	153	144	297
III. Abtheilung für Deliranten.	5	1	6	292	19	311	81	25	106	378	45	423
Chirurgische Klinik und Nebenab- theilung für äusserlich Kranke. General-Arzt, Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Bardleben. Ober-Stabsarzt Dr. Starcke. }	168	55	223	1897	479	2376	192	82	274	2257	616	2873
Augen-Klinik. Ober-Stabsarzt und Privatdocent Dr. Bur- chardt. }	19	8	27	124	80	204	22	12	34	165	100	265
Kinder-Klinik. Prof. Dr. Henoch. }	32	43	75	470	893	863	39	31	70	541	467	1008
Klinik für syphilitische Krankheiten. Prof. Dr. Lewin. }	139	188	327	1886	2083	3969	122	103	225	2147	2374	4521
Klinik für Hautkrankheiten. Prof. Dr. Lewin. }	27	10	37	1161	423	1584	101	44	145	1289	477	1766
Abtheilung für Gefangene. Prof. Dr. Lewin. }	13	2	15	149	85	234	12	33	45	174	120	294
Entbindungs-Anstalt. Prof. Dr. Gusserow. }	—	47	47	—	1088	1088	—	105	105	—	1240	1240
	10	15	25	541	466	*1007	—	—	—	551	481	1032
Aufnahme-Stube	—	—	—	17	3	*20	—	—	—	17	3	20
Summe	826	631	1457	10337	7888	18225	872	762	1634	12035	9281	21316

während des Jahres 1881 auf den einzelnen Abtheilungen.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			Bemerkungen.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
72	467	1194	45	17	62	122	107	229	174	87	261	101	33	134	
620	587	1207	57	29	86	77	86	163	171	93	264	67	54	121	
909	—	909	50	—	50	101	—	101	231	—	231	163	—	163	
5	473	478	—	21	21	1	81	82	4	97	101	—	51	51	
1	285	286	—	20	20	—	33	33	—	27	27	1	40	41	
56	33	89	20	12	32	25	22	47	5	8	13	32	19	51	
132	96	228	345	237	582	18	26	44	49	20	69	54	53	107	
87	53	140	29	47	76	25	30	55	8	5	13	4	9	13	
217	11	228	3	4	7	112	25	137	30	4	34	16	1	17	
774	452	2226	38	17	55	128	57	185	98	41	139	219	49	268	
113	76	189	9	4	13	24	9	33	—	—	—	19	11	30	
229	223	452	15	14	29	9	4	13	258	192	450	30	34	64	
1906	2051	3957	31	6	37	87	80	167	4	6	10	119	231	350	
1161	415	1576	3	2	5	97	52	149	4	2	6	24	6	30	
148	78	226	4	4	8	11	28	39	7	4	11	4	6	10	
—	1069	1069	—	16	16	—	93	93	—	19	19	—	43	43	
431	400	831	—	—	—	35	29	64	69	41	110	16	11	27	*) Zugang durch Geburt.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	3	20	—	—	—	*) Sterbend eingeliefert.
516	6769	15285	649	450	1099	872	762	1634	1129	649	1778	869	651	1520	

Uebersicht der Krankheiten, woran die sämmtlichen wäheren

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.					
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.		
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
I. Allgemein-Erkrankungen.									
1. Variola resp. Variolois	1	—	1	34	12	46	16	5	21
2. Varicellae	—	—	—	3	4	7	—	—	—
3. Scarlatina	2	15	17	57	75	132	1	1	2
4. Morbilli	—	—	—	25	25	50	1	—	1
5. Erysipelas	1	1	2	26	33	59	5	5	10
6. Diphtheria	1	1	2	69	70	139	—	2	2
7. Typhus abdominalis.....	24	20	44	169	95	264	7	2	9
8. Typhus exanthematicus.....	—	—	—	28	4	32	—	—	—
9. Febris intermittens	4	—	4	31	5	36	2	—	2
10. Dysenteria	—	—	—	27	24	51	2	3	5
11. Febris puerperalis	—	—	—	30	30	—	1	1	1
12. Rheumatismus articuloꝝ acutus	2	3	5	90	55	145	7	3	10
13. Rheumatismus articuloꝝ chronicus et muscul ..	36	15	51	379	74	453	24	4	28
14. Anaemia.....	—	5	5	5	42	47	1	2	3
15. Leucaemia	—	—	—	2	2	4	—	—	—
16. Trichiniasis	—	—	—	1	1	2	—	—	—
17. Echinococcus.....	1	—	1	3	2	5	1	1	2
18. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	9	2	11	1	—	1
19. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum	104	28	132	586	212	798	18	15	33
20. Scrophulosis	2	—	2	3	2	5	—	1	1
21. Rachitis	1	—	1	4	5	9	—	—	—
22. Diabetes	3	—	3	8	2	10	—	—	—
23. Purpura haemorrhagica	1	—	1	6	1	7	—	—	—
24. Scorbutus	—	—	—	—	1	1	—	—	—
25. Arthritis deformans	1	1	2	4	5	9	—	—	—
26. Syphilis constitutionalis	68	110	178	712	1018	1725	48	72	120
27. Intoxication durch Blei.....	6	—	6	42	—	42	—	—	—
28. Intoxication durch Kohlenoxydgas	—	—	—	2	—	2	—	—	—
29. Intoxication durch Leuchtgas	—	—	—	1	—	1	—	—	—
30. Intoxication durch Oxalsäure.....	—	—	—	—	3	3	—	—	—
31. Intoxication durch Chloral.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—
32. Intoxication durch Liq. amoniac. causticus	—	—	—	1	—	1	—	—	—
33. Alcoholismus	8	2	10	352	16	368	55	3	58
34. Morphiumsucht	—	1	1	1	1	2	—	1	—
35. Atrophia infantum resp. Debilitas univers. neonator.	1	—	1	82	50	132	18	15	33
36. Marasmus senilis	4	—	4	12	14	26	—	—	—
II. Krankheiten des Nerven-Systems.									
1. Alienatio mentis.....	53	40	93	499	373	872	101	64	165
2. Delirium febrile	—	1	1	8	2	10	4	1	—
Latus....	324	243	567	3282	2255	5537	312	201	513

Im Jahres 1881 behandelten Kranken gelitten haben.

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	
I.																		
51	17	68	25	7	32	5	4	9	17	5	22	4	1	5	—	—	—	1.
3	4	7	1	4	5	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2.
60	91	151	42	75	117	—	2	2	1	—	1	13	12	25	4	2	6	3.
26	25	51	15	16	31	1	—	1	—	—	—	7	5	12	3	4	7	4.
32	39	71	23	31	54	—	1	1	6	4	10	2	1	3	1	2	3	5.
70	73	143	34	39	73	—	1	1	—	3	3	34	28	62	2	2	4	6.
100	117	317	148	93	241	1	—	1	8	4	12	30	16	46	13	4	17	7.
28	4	32	—	—	—	28	4	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.
37	5	42	37	5	42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
29	27	56	21	22	43	—	—	—	3	2	5	5	2	7	—	1	1	10.
—	31	31	—	7	7	—	1	1	—	1	1	—	20	20	—	2	2	11.
99	61	160	87	51	138	—	—	—	5	6	11	—	1	1	7	3	10	12.
139	93	532	363	72	435	8	1	9	31	11	42	1	—	1	36	9	4	13.
6	49	55	2	42	44	—	—	—	1	2	3	3	3	6	—	2	2	14.
2	2	4	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	15.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.
5	3	8	1	1	2	—	—	—	1	1	2	2	1	3	1	—	1	17.
10	2	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	2	12	—	—	—	18.
208	255	963	228	67	295	40	16	56	22	6	28	314	143	457	104	23	127	19.
5	3	8	4	3	7	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.
5	5	10	2	3	5	—	2	2	—	—	—	3	—	3	—	—	—	21.
11	2	13	7	—	7	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	2	4	22.
7	1	8	7	1	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.
5	6	11	4	2	6	—	2	2	—	—	—	—	—	—	1	2	3	25.
28	1195	2023	698	990	1688	13	3	16	43	56	99	7	9	16	67	137	204	26.
48	—	48	45	—	45	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	27.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	28.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	29.
—	3	3	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	31.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.
15	21	436	266	9	275	4	—	4	96	9	105	31	1	32	18	2	20	33.
1	3	4	1	1	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	34.
101	65	166	3	—	3	—	—	—	6	4	10	92	61	153	—	—	—	35.
16	14	30	3	2	5	4	3	7	—	1	1	7	8	15	2	—	2	36.
II.																		
53	477	1130	116	102	218	362	249	611	80	51	131	48	23	71	47	52	99	1.
12	4	16	1	1	2	—	—	—	4	3	7	5	—	5	2	—	2	2.
18	2699	6617	2187	1652	3839	468	289	757	326	170	497	625	338	963	312	249	561	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1880.			Zugang.					
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	324	243	567	3282	3355	5537	312	201	511
3. Hysteria	1	5	6	5	62	67	1	9	10
4. Syncope	—	—	—	—	1	1	—	—	—
5. Coma	—	—	—	—	2	2	—	—	—
6. Apoplexia cerebri	2	—	2	15	3	18	1	—	—
7. Atrophia cerebri	—	—	—	1	—	1	—	—	—
8. Commotio cerebri resp. cerebri et medullae spinal.	1	—	1	10	3	13	1	—	—
9. Compressio medullae spinalis	1	—	1	1	—	1	—	—	—
10. Encephalitis	—	—	—	2	1	3	—	1	—
11. Abscessus cerebri	—	—	—	1	1	2	—	—	—
12. Hydrocephalus	—	—	—	3	1	4	—	—	—
13. Meningitis	2	1	3	17	6	23	—	—	—
14. Sclerosis cerebri et medullae spinalis	2	1	3	2	1	3	2	1	—
15. Myelitis et Myelomeningitis	5	2	7	12	5	17	3	3	—
16. Railway spine	—	—	—	1	—	1	—	—	—
17. Tabes dorsuales	9	4	13	24	7	31	17	4	2
18. Poliomyelitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
19. Epilepsia	3	11	14	120	89	209	21	16	37
20. Eclampsia	—	—	—	—	4	4	—	3	—
21. Trismus et Tetanus	—	—	—	6	3	9	—	—	—
22. Chorea	2	3	5	11	14	25	3	4	—
23. Spasmi musculorum	—	—	—	3	1	4	1	—	—
24. Tremor arthrum	—	—	—	2	—	2	—	—	—
25. Vertigo	—	—	—	7	—	7	—	—	—
26. Hemiparesis resp. Cephalalgia	—	—	—	37	12	49	4	2	—
27. Neuralgia nervi trigemini	1	—	1	7	6	13	3	—	—
28. Neuralgia plexus brachialis	—	—	—	1	—	1	1	—	—
29. Neuralgia ischiadica	3	—	3	36	6	42	3	1	—
30. Neuralgia nervi cruralis	—	—	—	2	2	4	—	—	—
31. Neuritis multiplex	—	1	1	1	—	1	—	—	—
32. Gastralgia	—	—	—	2	5	7	—	3	—
33. Angina pectoris	1	1	2	4	3	7	—	1	—
34. Paralysis agitata	1	—	1	—	—	—	—	—	—
35. Paralysis spinalis spastica	5	—	5	12	—	12	5	—	—
36. Paralysis infantum	—	—	—	1	—	1	—	—	—
37. Paralysis bulbaris	1	—	1	1	—	1	—	—	—
38. Paresis nervi abducentis	—	—	—	—	2	2	—	—	—
39. Paralysis nervi oculomotorii	—	—	—	3	—	3	—	1	—
40. Paralysis nervi facialis	1	—	1	—	1	1	—	—	—
41. Paralysis nervi mediani	—	—	—	1	—	1	1	—	—
42. Paralysis nervi radialis	1	—	1	11	1	12	—	—	—
43. Paralysis nervi ulnaris	—	—	—	1	—	1	1	—	—
44. Paralysis nervi radialis et ulnaris	—	—	—	—	1	1	—	—	—
45. Paralysis nervi peronei	—	—	—	—	—	—	—	1	—
46. Paralysis glottidis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
47. Paralysis resp. Paresis brachii	1	—	1	3	—	3	—	—	—
48. Paralysis et Contractura brachii	—	—	—	—	1	1	—	1	—
49. Paresis musculi deltoidei	—	—	—	—	—	—	1	—	—
50. Paralysis muscul. antibrachii praecipue plexorum.	1	—	1	—	—	—	2	—	—
Latus	368	272	640	3650	2499	6149	383	252	635

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
1918	2699	6617	2187	1652	3839	468	289	757	326	171	497	625	333	963	312	249	561	
7	76	88	5	53	58	—	3	3	1	12	13	—	—	—	1	8	9	3.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.
18	3	21	3	1	4	—	—	—	2	—	2	12	1	13	1	1	2	6.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.
12	3	15	10	2	12	—	—	—	2	—	2	—	1	1	—	—	—	8.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	3	—	—	—	10.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	11.
3	1	4	—	1	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	12.
19	7	26	2	2	4	—	1	1	—	1	1	16	3	19	1	—	1	13.
6	3	9	2	—	2	2	1	3	1	—	1	—	—	—	1	2	3	14.
20	10	30	8	2	10	4	—	4	2	3	5	3	1	4	3	4	7	15.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.
50	15	65	12	3	15	9	1	10	17	2	19	2	—	2	10	9	19	17.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	18.
144	116	260	88	47	135	19	41	60	23	20	43	5	2	7	9	6	15	19.
—	7	7	—	1	1	—	—	—	—	4	4	—	2	2	—	—	—	20.
6	3	9	—	1	1	—	1	1	—	—	—	6	1	7	—	—	—	21.
16	21	37	6	15	21	3	2	5	4	4	8	—	—	—	3	—	3	22.
4	1	5	2	1	3	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	23.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.
7	—	7	6	—	6	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	25.
41	14	55	35	10	45	1	—	1	2	2	4	—	—	—	3	2	5	26.
11	6	17	6	5	11	1	—	1	3	1	4	—	—	—	1	—	1	27.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	28.
42	7	49	36	4	40	—	1	1	3	1	4	—	—	—	3	1	4	29.
2	2	4	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	30.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	31.
2	8	10	2	5	7	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	32.
5	5	10	3	3	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	2	3	33.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.
22	—	22	9	—	9	3	—	3	5	—	5	—	—	—	5	—	5	35.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.
2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37.
—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38.
3	1	4	—	1	1	1	—	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	39.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41.
12	1	13	8	1	9	—	—	—	3	—	3	—	—	—	1	—	1	42.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	43.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	45.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	46.
4	—	4	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	47.
—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	48.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	49.
3	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	50.
401	3023	7424	2449	1816	4265	517	342	859	400	226	626	675	352	1027	360	287	647	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.					
				Neu aufgenom- men.			Verlegt		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	368	272	640	3650	2499	6146	388	252	639
51. Paresis cruris	—	—	—	1	—	1	—	—	—
52. Hemiplegia dextra	2	1	3	14	5	19	3	2	—
53. Hemiplegia sinistra	2	2	4	14	11	25	1	5	—
54. Aphasia	1	—	1	4	—	4	1	—	—
55. Paraplegia resp. Paraparesis extremitatum supe- riorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—
56. Paraplegia resp. Paraparesis extremitatum inferiorum	1	2	3	6	1	7	1	1	—
57. Paralysis extremitatum omnium	—	—	—	—	1	1	—	—	—
58. Atrophia musculorum progressiva	—	2	2	2	2	4	1	—	—
59. Myopseudohypertrophia extremitat. super.	—	—	—	1	—	1	—	—	—
60. Contractura musculorum	—	—	—	2	2	4	2	—	—
61. Anaesthesia penis, scroti et n. cutan. femor	1	—	1	—	—	—	—	—	—
62. Hemianaesthesia	—	—	—	3	2	5	1	—	—
63. Anaesthesia brachii et Hyperanaesthesia abdominis	—	—	—	—	—	—	—	1	—
64. Anaesthesia pedis utriusque	—	—	—	1	—	1	—	—	—
65. Neurasthenia	—	—	—	1	—	1	—	—	—
66. Dipsomania	—	—	—	1	—	1	—	—	—
67. Tumor cerebri resp. medullae spinalis	2	2	4	4	1	5	—	—	—
68. Morbus cerebri resp. medullae spinalis ex causa ignota	1	—	1	—	—	—	1	1	—
69. Spina bifida	—	—	—	2	2	4	—	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.									
1. Defectus nasi	—	—	—	3	—	3	—	—	—
2. Epistaxis	—	—	—	3	2	5	—	—	—
3. Coryza	—	—	—	—	1	1	—	—	—
4. Ozaena	1	—	1	1	5	6	—	—	—
5. Laryngitis	—	1	1	15	9	24	4	1	—
6. Polypus laryngis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
7. Perichondritis laryngis	—	—	—	2	—	2	—	—	—
8. Fistulae tracheae	—	—	—	3	1	4	1	—	—
9. Croup	—	—	—	3	2	5	—	—	—
10. Tussis convulsiva	—	—	—	8	6	14	—	—	—
11. Catarrhus bronchialis	37	6	43	308	54	362	23	4	2
12. Bronchiectasia	1	—	1	8	—	8	2	—	—
13. Asthma bronchiale	—	—	—	5	4	9	1	—	—
14. Pneumonia resp. Pleuropneumonia	14	2	16	182	59	241	14	—	1
15. Pleuritis et quae sequuntur	9	3	12	115	30	145	10	2	1
16. Pneumothorax	—	—	—	2	—	2	1	—	—
17. Pyopneumothorax	1	—	1	5	1	6	—	—	—
18. Hydrothorax	—	—	—	2	—	2	—	—	—
19. Haemoptoe	1	—	1	22	3	25	—	—	—
20. Emphysema	7	—	7	25	16	41	2	—	—
21. Gangraena pulmonum	3	—	3	8	2	10	—	—	—
22. Oedema pulmonum	—	—	—	5	—	5	—	—	—
Latus	452	293	745	4438	2721	7154	452	269	721

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
1401	3023	7424	2449	1816	4265	517	342	859	400	226	626	675	352	1027	360	287	647	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	51.
19	8	27	7	—	7	5	1	6	1	3	4	3	3	6	3	1	4	52.
17	18	35	7	1	8	1	4	5	2	7	9	3	3	6	4	3	7	53.
6	—	6	2	—	2	1	—	1	2	—	2	1	—	1	—	—	—	54.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	55.
8	4	12	5	2	7	1	—	1	2	1	3	—	—	—	—	1	1	56.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	57.
3	4	7	—	—	—	1	2	3	—	1	1	—	—	—	2	1	3	58.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	59.
4	2	6	2	2	4	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	60.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61.
4	2	6	2	1	3	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	—	1	62.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	63.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	64.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	65.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	66.
6	3	9	1	—	1	1	—	1	2	—	2	1	2	3	1	1	2	67.
2	1	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	68.
2	2	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	2	3	—	—	—	69.
III.																		
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	1.
3	2	5	2	2	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
2	5	7	2	4	6	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.
19	11	30	17	9	26	—	—	—	2	2	4	—	—	—	—	—	—	5.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7.
4	1	5	3	1	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	8.
3	2	5	2	2	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9.
8	6	14	4	1	5	—	—	—	—	—	—	4	3	7	—	2	2	10.
368	64	432	293	48	341	8	—	8	14	5	19	14	4	18	39	7	46	11.
11	—	11	3	—	3	1	—	1	1	—	1	2	—	2	4	—	4	12.
6	4	10	4	1	5	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	1	2	13.
210	61	271	146	42	188	—	—	—	10	2	12	38	14	52	16	3	19	14.
134	35	169	98	24	126	1	—	1	4	2	6	12	3	15	19	2	21	15.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	—	—	—	16.
6	1	7	2	—	2	1	—	1	—	—	—	1	1	2	2	—	2	17.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	18.
23	3	26	21	3	24	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	19.
34	16	50	18	8	26	6	1	7	2	2	4	2	4	6	6	1	7	20.
11	2	13	4	—	4	—	—	—	1	—	1	5	1	6	1	1	2	21.
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	5	—	—	—	22.
327	3283	8620	3101	1973	5074	545	351	896	452	254	706	772	394	1166	467	311	778	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.					
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.		
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
Transport	452	293	745	4433	2721	7154	452	269	721
IV. Krankheiten der Circulationsorgane.									
1. Pericarditis	—	—	—	4	4	8	—	—	—
2. Endocarditis	—	2	2	9	7	16	1	2	3
3. Myocarditis	1	—	1	—	—	—	—	—	—
4. Cor adiposum	1	—	1	1	—	1	1	—	1
5. Vitia valvularum et ostiorum	9	4	13	49	31	80	1	—	1
6. Hypertrophia et Dilataio cordis	—	—	—	3	3	6	—	—	—
7. Palpitationes cordis	1	—	1	5	1	6	—	—	—
8. Delirium cordis	2	—	2	4	2	6	—	—	—
9. Morbus Basedowii	—	1	1	—	1	1	—	—	—
10. Aneurysmata	2	—	2	2	1	3	1	—	1
11. Phlebitis et Thrombosis	1	—	1	2	3	5	1	—	1
12. Phlegmasia alba dolens	—	—	—	—	3	3	—	—	—
13. Arteriosclerosis	—	1	1	5	1	6	—	—	—
14. Varices	—	—	—	4	6	10	1	1	2
15. Lymphangitis	—	—	—	15	2	17	2	—	3
16. Lymphadenitis	6	3	9	71	16	87	1	4	5
V. Krankheiten der Digestionsorgane.									
1. Labium leporinum et palatum fissum	—	1	1	4	4	8	1	1	2
2. Gingivitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
3. Stomatitis	—	—	—	6	4	10	—	—	—
4. Glossitis	—	—	—	2	—	2	1	—	1
5. Perforatio palati mollis	—	—	—	—	1	1	—	—	—
6. Parotitis	—	1	1	3	2	5	1	1	2
7. Angina tonsillaris	7	3	10	61	73	134	1	3	4
8. Pharyngitis	—	—	—	11	5	16	—	1	—
9. Strictura oesophagi	—	—	—	1	1	2	—	—	—
10. Catarrhus gastricus	4	2	6	218	162	380	18	12	30
11. Ectasi ventriculi	—	1	1	4	—	4	—	—	—
12. Haemathemesis	—	—	—	4	1	5	—	—	—
13. Ulcus ventriculi	—	3	3	15	14	29	—	1	—
14. Catarrhus intestinalis resp. gastro-intestinalis	4	8	12	87	79	166	9	10	19
15. Koprostasis	—	1	1	14	5	19	—	—	—
16. Incontinentia alvi	—	—	—	1	—	1	—	—	—
17. Typhlitis et Perityphlitis	—	—	—	12	5	17	—	1	—
18. Colitis	—	—	—	3	1	4	—	1	—
19. Proctitis et Periproctitis	1	—	1	—	1	1	—	—	—
20. Ulcus recti	—	—	—	1	1	2	—	1	—
21. Strictura recti resp. ani	—	1	1	1	10	11	—	3	—
22. Haemorrhoids	3	—	3	9	3	12	4	—	—
23. Fistula ani resp. recti	1	—	1	21	4	25	2	4	—
24. Fissura ani	—	—	—	—	3	3	—	1	—
25. Prolapsus ani resp. recti	—	—	—	3	—	3	1	—	—
Latus	495	325	820	5089	3181	8270	499	316	81

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
5337	3283	8620	3101	1973	5074	445	351	896	452	254	706	772	394	1166	467	311	778	IV.
4	4	8	2	4	6	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1.
10	11	21	1	8	9	—	—	—	—	—	—	8	3	11	1	—	1	2.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
3	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	4.
59	35	94	30	23	53	5	1	6	2	2	4	14	6	20	8	3	11	5.
3	3	6	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	2	4	1	—	1	6.
6	1	7	6	1	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
6	2	8	5	2	7	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.
5	1	6	2	—	2	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	1	1	10.
4	3	7	3	2	5	—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	11.
—	3	3	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	12.
5	2	7	1	1	2	2	—	2	—	—	—	—	1	1	2	—	2	13.
5	7	12	5	4	9	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—	14.
17	2	19	15	2	17	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	15.
78	23	101	67	17	84	—	1	1	3	4	7	—	1	1	8	—	8	16.
V.																		
5	6	11	1	1	2	—	—	—	2	2	4	1	3	4	1	—	1	1.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
6	4	10	5	4	9	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.
3	—	3	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.
4	4	8	3	3	6	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	6.
69	79	148	66	74	140	—	—	—	2	3	5	—	—	—	1	2	3	7.
11	6	17	10	6	16	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.
1	1	2	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
240	176	416	207	160	367	2	1	3	17	11	28	1	3	4	13	1	14	10.
4	1	5	2	1	3	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	11.
4	1	5	4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
15	18	33	9	15	24	1	—	1	—	1	1	4	—	4	1	2	3	13.
100	97	197	74	51	115	2	—	2	4	5	9	23	31	54	7	10	17	14.
14	6	20	13	5	18	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	16.
12	6	18	9	5	14	1	—	1	—	1	1	1	—	1	1	—	1	17.
3	2	5	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.
1	1	2	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.
1	2	3	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.
1	14	15	—	5	5	—	1	1	1	3	4	—	1	1	—	4	4	21.
16	3	19	12	3	15	—	—	—	2	—	2	1	—	1	1	—	1	22.
24	8	32	16	6	22	2	1	3	1	—	1	1	1	2	4	—	4	23.
—	4	4	—	1	1	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	24.
4	—	4	2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	25.
983	3822	9905	3671	2387	6058	568	359	927	492	293	785	833	449	1282	519	334	853	

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.		
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.					
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
6083	3822	9905	3671	2387	6058	568	359	927	492	293	785	833	449	1282	519	334	853
21	3	24	10	—	10	3	—	3	6	2	8	1	—	1	1	1	2
8	8	16	5	1	6	—	—	—	1	—	1	2	6	8	—	1	1
2	3	5	—	2	2	—	—	—	1	—	1	1	1	2	—	—	—
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	27	38	4	13	17	—	3	3	—	2	2	6	5	11	1	4	5
9	19	28	4	17	21	2	1	3	1	—	1	1	—	1	1	1	2
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
18	1	19	5	—	5	1	1	2	—	—	—	8	—	8	4	—	4
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	9	11	2	7	9	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
3	—	3	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	1	5	3	1	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
3	22	25	1	9	10	—	1	1	—	10	10	1	1	2	1	1	2
3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	3	3	3	1	4	—	—	—
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
VI.																	
93	54	147	34	25	59	6	3	9	4	1	5	38	20	58	11	5	16
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
—	3	3	—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
51	30	81	42	22	64	1	1	2	3	3	6	3	—	3	2	4	6
4	—	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
—	3	3	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
4	—	4	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	1	5	4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	—	7	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	1	4	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
3	—	3	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
28	1	29	13	1	14	1	—	1	6	—	6	4	—	4	4	—	4
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	—	8	6	—	6	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5	—	5	3	—	3	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	—	21	14	—	14	—	—	—	7	—	7	—	—	—	—	—	—
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	—	13	12	—	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	31	31	—	25	25	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	1	1
—	5	5	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
—	49	49	—	40	40	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	3	3
—	3	3	—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
—	12	12	—	10	10	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
431	4115	10546	3861	2571	6432	552	370	952	527	328	855	908	486	1394	553	360	913

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.					
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	527	348	875	5371	3410	8781	533	357	890
29. Amenorrhoea	—	—	—	—	3	3	—	—	—
30. Dysmenorrhoea	—	—	—	—	11	11	—	1	1
31. Oophoritis	—	—	—	—	12	12	—	2	2
32. Tumor ovarii	—	—	—	—	5	5	—	7	7
33. Deviatio uteri	—	3	3	—	83	83	—	16	16
34. Hypertrophia portion. vagin.	—	1	1	—	5	5	—	1	1
35. Stenosis orificii uteri	—	—	—	—	—	—	—	1	1
36. Portio vaginal. erosa	—	1	1	—	3	3	—	2	2
37. Molimina graviditatis, Graviditas et Puerperium ..	—	51	51	—	1163	1163	—	124	124
38. Abortus	—	1	1	—	35	35	—	2	2
39. Ruptura perinei	—	—	—	—	1	1	—	—	—
40. Metritis	—	1	1	—	70	70	—	14	14
41. Endometritis	—	4	4	—	56	56	—	13	13
42. Perimetritis	—	5	5	—	77	77	—	9	9
43. Parametritis	—	14	14	—	119	119	—	14	14
44. Haemorrhagia uteri	—	2	2	—	50	50	—	11	11
45. Atrophia uteri	—	—	—	—	1	1	—	—	—
46. Syphilis blennorrhoea	48	35	83	709	493	1202	48	20	68
47. Syphilis primaria ulcerosa	28	48	76	475	621	1096	22	13	35
VII. Krankheiten des Ohres.									
1. Otitis externa	—	—	—	5	2	7	2	—	2
2. Otitis media	—	1	1	6	7	13	1	4	5
3. Otorrhoea	—	—	—	2	—	2	—	—	—
4. Surditas	—	—	—	2	—	2	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.									
1. Morbi palpebrae	1	—	1	8	8	16	1	—	1
2. Morbi organ. lacrymalium	—	—	—	3	2	5	1	—	1
3. Morbi orbitae	—	4	4	6	—	6	—	—	—
4. Morbi conjunctivae	4	7	11	52	51	103	16	5	21
5. Morbi corneae	5	7	12	44	32	76	5	2	7
6. Morbi iridis	3	1	4	13	9	22	1	3	4
7. Morbi chorioideae	1	—	1	4	1	5	1	1	2
8. Morbi retinae	1	—	1	10	6	16	—	1	1
9. Morbi nervi optici	4	—	4	8	6	14	2	—	2
10. Morbi lentis et corp. vitrei	3	1	4	10	5	15	1	1	2
11. Morbi musculorum	1	—	1	8	9	17	3	—	3
12. Morbi refractionis	—	—	—	1	1	2	—	—	—
13. Laesiones bulbi	—	—	—	5	1	6	—	—	—
14. Morbi accomodationis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Latus	626	535	1161	6743	6358	13101	637	624	1261

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
6431	4115	10546	3861	2571	6432	582	370	952	527	328	855	908	486	1394	553	360	913	
—	3	3	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.
—	12	12	—	11	11	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	30.
—	14	14	—	5	5	—	2	2	—	4	4	—	—	—	—	3	3	31.
—	12	12	—	5	5	—	1	1	—	4	4	—	1	1	—	1	1	32.
—	102	102	—	63	63	—	1	1	—	19	19	—	1	1	—	18	18	33.
—	7	7	—	5	5	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	34.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35.
—	6	6	—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2	36.
—	1338	1338	—	1126	1126	—	17	17	—	126	126	—	23	23	—	46	46	37.
—	38	38	—	32	32	—	—	—	—	4	4	—	2	2	—	—	—	38.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.
—	85	85	—	67	67	—	—	—	—	13	13	—	—	—	—	5	5	40.
—	73	73	—	62	62	—	1	1	—	7	7	—	—	—	—	3	3	41.
—	91	91	—	70	70	—	1	1	—	7	7	—	1	1	—	12	12	42.
—	147	147	—	128	128	—	2	2	—	13	13	—	—	—	—	4	4	43.
—	63	93	—	44	44	—	1	1	—	15	15	—	3	3	—	—	—	44.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	45.
805	548	1353	731	487	1218	11	3	14	25	22	47	—	1	1	38	35	73	46.
525	682	1207	475	592	1066	8	1	9	25	27	52	1	1	2	16	62	78	47.
VII.																		
7	2	9	6	2	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.
7	12	19	4	10	14	—	—	—	—	2	2	1	—	1	2	—	2	2.
2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.
VIII.																		
10	8	18	7	7	14	—	—	—	3	1	4	—	—	—	—	—	—	1.
4	2	6	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.
6	4	10	2	4	6	2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	3.
72	63	135	43	45	88	1	—	1	10	3	13	11	7	18	7	8	15	4.
54	41	95	39	29	68	1	3	4	6	2	8	1	2	3	7	5	12	5.
17	13	30	13	9	22	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4	6.
6	2	8	4	1	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	7.
11	7	18	8	4	12	1	—	1	1	2	3	—	—	—	1	1	2	8.
14	6	20	6	5	11	3	—	3	5	1	6	—	—	—	—	—	—	9.
14	7	21	13	4	17	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	2	3	10.
12	9	21	9	7	16	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	2	3	11.
1	1	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	12.
5	1	6	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	13.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.
606	7517	15523	5230	5403	10633	614	406	1020	608	606	1214	922	530	1452	632	572	1204	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.					
				Neu aufgenom- men.			Verlegt		
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
Transport	527	348	575	537	3410	5781	523	357	88
29. Amenorrhoea	—	—	—	—	3	3	—	—	—
30. Dysmenorrhoea	—	—	—	—	11	11	—	1	—
31. Oophoritis	—	—	—	—	12	12	—	2	—
32. Tumor ovarii	—	—	—	—	5	5	—	7	—
33. Deviatio uteri	—	3	3	—	83	83	—	16	1
34. Hypertrophia portien. vagin.	—	1	1	—	5	5	—	1	—
35. Stenosis orificii uteri	—	—	—	—	—	—	—	1	—
36. Portio vaginal. erosa	—	1	1	—	3	3	—	2	—
37. Molimina graviditatis, Graviditas et Puerperium ..	—	51	51	—	1163	1163	—	124	12
38. Abortus	—	1	1	—	35	35	—	2	—
39. Ruptura perinei	—	—	—	—	1	1	—	—	—
40. Metritis	—	1	1	—	70	70	—	14	1
41. Endometritis	—	4	4	—	56	56	—	13	1
42. Perimetritis	—	5	5	—	77	77	—	9	—
43. Parametritis	—	14	14	—	119	119	—	14	1
44. Haemorrhagia uteri	—	2	2	—	50	50	—	11	1
45. Atrophia uteri	—	—	—	—	1	1	—	—	—
46. Syphilis blennorrhoeica	48	35	83	709	493	1202	48	20	6
47. Syphilis primaria ulcerosa	28	48	76	475	621	1096	22	13	3
VII. Krankheiten des Ohres.									
1. Otitis externa	—	—	—	5	2	7	2	—	—
2. Otitis media	—	1	1	6	7	13	1	4	—
3. Otorrhoea	—	—	—	2	—	2	—	—	—
4. Surditas	—	—	—	2	—	2	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.									
1. Morbi palpebrae	1	—	1	8	8	16	1	—	—
2. Morbi organ. lacrymalium	—	—	—	3	2	5	1	—	—
3. Morbi orbitae	—	4	4	6	—	6	—	—	—
4. Morbi conjunctivae	4	7	11	52	51	103	16	5	2
5. Morbi corneae	5	7	12	44	32	76	5	2	—
6. Morbi iridis	3	1	4	13	9	22	1	3	—
7. Morbi chorioideae	1	—	1	4	1	5	1	1	—
8. Morbi retinae	1	—	1	10	6	16	—	1	—
9. Morbi nervi optici	4	—	4	8	6	14	2	—	—
10. Morbi lentis et corp. vitrei	3	1	4	10	5	15	1	1	—
11. Morbi musculorum	1	—	1	8	9	17	3	—	—
12. Morbi refractionis	—	—	—	1	1	2	—	—	—
13. Laesiones bulbi	—	—	—	5	1	6	—	—	—
14. Morbi accomodationis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Latus	626	535	1161	6743	6358	13101	637	624	126

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
8006	7517	15523	5230	5403	10633	614	406	1020	608	606	1214	922	530	1452	632	572	1204	IX.
2	1	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1.
3	1	4	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
7	—	7	7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
11	8	19	8	4	12	—	—	—	2	2	4	1	2	3	—	—	—	4.
5	4	9	5	3	8	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	5.
84	24	108	57	17	74	2	—	2	5	2	7	8	4	12	12	1	13	6.
30	3	33	28	3	31	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	7.
12	1	13	8	1	9	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	8.
4	1	5	4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
152	71	223	130	57	187	—	—	—	15	9	24	2	2	4	5	3	8	10.
5	3	8	3	3	6	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	11.
3	9	12	2	8	10	—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	12.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	13.
1	3	4	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	1	—	1	14.
36	12	48	31	8	39	—	—	—	1	2	3	—	—	—	4	2	6	15.
5	1	6	3	1	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	16.
3	—	3	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	17.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.
2	4	6	2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	20.
1	2	3	1	1	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	21.
15	8	23	11	6	17	—	1	1	1	1	2	—	—	—	3	—	3	22.
1072	378	1450	970	338	1308	—	—	—	90	37	127	—	—	—	12	3	15	23.
2	1	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	24.
4	4	8	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	25.
482	127	609	391	106	497	3	2	5	19	5	24	2	3	5	67	11	78	26.
67	30	97	46	23	69	—	—	—	6	3	9	8	2	10	7	2	9	27.
94	12	106	80	9	89	1	—	1	9	3	12	2	—	2	2	—	2	28.
37	19	56	33	18	51	—	—	—	3	1	4	—	—	—	1	—	1	29.
5	—	5	5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.
9	8	17	7	2	9	—	—	—	1	3	4	—	2	2	1	1	2	31.
9	1	10	6	1	7	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	32.
																		X.
18	5	23	13	2	15	—	—	—	5	1	6	—	—	—	—	2	2	1.
12	3	15	5	1	6	2	—	2	—	1	1	3	1	4	2	—	2	2.
26	8	34	16	7	23	3	—	3	1	—	1	4	1	5	2	—	2	3.
27	6	33	15	3	18	1	—	1	3	—	3	2	1	3	6	2	8	4.
13	3	16	3	1	4	2	1	3	4	—	4	1	—	1	8	1	4	5.
93	61	157	61	36	97	3	4	7	10	11	21	9	1	10	10	12	22	6.
7	3	10	5	2	7	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	7.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.
10368	8347	18715	7199	6075	13274	631	415	1046	795	692	1487	967	550	1517	776	615	1391	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.					
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.		
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
Transport	747	587	1334	8818	7052	15870	803	708	1511
9. Ankylosis	2	—	2	7	6	13	2	—	2
10. Pseudarthrosis	—	—	—	2	—	2	—	—	—
11. Cartilago libera in articul. genu	—	1	1	—	—	—	—	—	—
12. Genu valgum	—	—	—	2	—	2	1	—	—
13. Pes planus	—	—	—	3	—	3	—	—	—
14. Pes varus	1	—	1	5	—	5	2	—	2
15. Pes equino-varus	—	—	—	1	—	1	1	—	1
16. Tendo-vaginitis	—	—	—	3	3	6	1	—	1
17. Bursitis	1	1	2	15	1	16	3	1	4
XII. Verletzungen. (cfr. No. X.)									
1. Erosio et Excoriatio	—	—	—	33	2	35	—	—	—
2. Contusio	10	2	12	186	24	210	11	1	12
3. Vulnus	16	2	18	199	22	221	11	—	12
4. Corpus alienum in planta pedis resp. manus	—	—	—	—	1	1	1	—	—
5. Ruptura musculorum	—	—	—	2	—	2	—	—	—
6. Distorsio	2	1	3	55	9	64	—	—	—
7. Luxatio	2	1	3	16	5	21	—	1	1
8. Fractura	23	3	26	144	30	174	12	2	14
9. Fractura ossium male sanata	1	—	1	3	—	3	—	—	—
10. Conquassatio	2	—	2	6	—	6	—	—	—
11. Amputatio phal. digitorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—
12. Combustio	4	—	4	27	23	50	—	—	—
13. Congelatio	1	—	1	43	4	47	—	—	—
XII. Neubildungen.									
1. Haematoma	—	—	—	—	9	9	—	5	5
2. Lymphoma	—	—	—	1	2	3	1	1	2
3. Atheroma	—	—	—	—	1	1	—	—	—
4. Cystis	—	—	—	3	2	5	—	—	—
5. Fibroma	—	—	—	—	1	1	—	1	1
6. Myoma et Fibromyoma	—	1	1	—	10	10	—	7	7
7. Polypus narium	—	—	—	1	2	3	2	—	2
8. Polypus uteri	—	—	—	—	3	3	—	2	2
9. Papilloma	—	—	—	1	3	4	—	—	—
10. Angioma cavernosum	—	—	—	—	—	—	1	—	1
11. Naevus	—	—	—	1	—	1	—	—	—
12. Lipoma	1	—	1	2	1	3	—	—	—
13. Myxoma	—	—	—	—	—	—	—	1	1
14. Enchondroma	—	—	—	—	—	—	1	—	1
15. Sarcoma	1	—	1	4	1	5	—	2	2
16. Osteosarcoma	—	2	2	—	—	—	—	—	—
17. Carcinoma orbitae	—	—	—	2	—	2	—	—	—
18. Carcinoma maxillae superioris	1	—	1	2	—	2	—	—	—
19. Carcinoma labii inferior	—	—	—	2	—	2	—	—	—
20. Carcinoma ad malam	—	—	—	2	—	2	1	—	1
Iatus	815	601	1416	9592	7217	16809	854	732	1586

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
10368	8347	18715	7199	6075	13274	631	415	1046	795	692	1487	967	550	1517	776	615	1391	
11	6	17	7	5	12	2	—	2	1	—	1	—	—	—	1	1	2	9.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	10.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
3	—	3	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	12.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	13.
8	—	8	5	—	5	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	14.
2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.
4	3	7	4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.
19	3	22	16	2	18	—	—	—	1	1	2	—	—	—	2	—	2	17.
XI.																		
33	2	35	31	2	33	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1.
207	27	234	180	24	204	1	—	1	12	2	14	3	—	3	11	1	12	2.
226	24	250	202	20	222	1	1	2	6	2	8	6	1	7	11	—	11	3.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	4.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.
57	10	67	53	9	62	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4	—	4	6.
18	7	25	13	6	19	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5	—	5	7.
179	35	214	124	24	148	2	2	4	9	4	13	18	2	20	26	3	29	8.
4	—	4	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
8	—	8	6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	10.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
31	23	54	27	20	47	—	—	—	2	—	2	1	3	4	1	—	1	12.
44	4	48	40	4	44	1	—	1	—	—	—	3	—	3	—	—	—	13.
XII.																		
—	14	14	—	8	8	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	4	4	1.
2	3	5	1	3	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
3	2	5	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.
—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.
—	18	18	—	7	7	—	1	1	—	8	8	—	1	1	—	1	1	6.
3	2	5	2	2	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	7.
—	5	5	—	4	4	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	8.
1	3	4	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	9.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	10.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
3	1	4	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	13.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.
5	3	8	3	—	3	—	1	1	—	—	—	1	2	3	1	—	1	15.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	16.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.
3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	18.
2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.
3	—	3	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	20.
1261	8550	19811	7934	6228	14162	642	420	1062	832	715	1547	1005	562	1567	848	625	1473	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.					
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	815	601	1416	9592	7217	16809	854	732	1586
21. Carcinoma ad collum	1	—	1	4	—	4	—	—	—
22. Carcinoma mammae	—	—	—	1	14	15	—	—	—
23. Carcinoma manus	—	—	—	1	—	1	—	—	—
24. Carcinoma penis	—	—	—	2	—	2	—	—	—
25. Carcinoma ovarii	—	—	—	—	3	3	—	1	1
26. Carcinoma glandular. lymphat.	—	—	—	—	4	4	—	1	1
27. Carcinoma oesophagi	—	—	—	5	2	7	1	—	—
28. Carcinoma ventriculi resp. Ventriculi et hepatis ...	—	1	1	26	17	43	—	—	—
29. Carcinoma peritonei	—	—	—	—	1	1	—	—	—
30. Carcinoma omenti	—	1	1	—	1	1	—	—	—
31. Carcinoma recti	—	—	—	7	6	13	1	—	1
32. Carcinoma pulmonum	—	—	—	1	—	1	—	—	—
33. Carcinoma glandul. suprarenalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
34. Carcinoma urethrae	—	—	—	—	1	1	—	—	—
35. Carcinoma uteri	—	7	7	—	76	76	—	16	16
36. Carcinoma vaginae	—	2	2	—	1	1	—	—	—
XIII. Selbstmordversuche.									
A. Durch Vergiftung.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1. Durch Kohlenoxydgas	—	—	—	1	2	3	—	—	—
2. Durch Phosphor	—	1	1	1	2	3	—	—	—
3. Durch Schwefelsäure	—	2	2	1	6	7	—	—	—
4. Durch Salzsäure	—	—	—	1	—	1	—	—	—
5. Durch Oxalsäure	—	—	—	1	4	5	—	—	—
6. Durch Cyankalium	—	—	—	1	1	2	—	—	—
7. Durch Sublimat	—	—	—	1	—	1	—	—	—
8. Durch Morphinum	—	—	—	1	—	1	—	—	—
9. Durch Chloroform	—	—	—	1	—	1	—	—	—
B. Durch Ertränken	—	—	—	5	3	8	—	—	—
C. Durch Erhängen	—	—	—	1	1	2	—	—	—
D. Durch Erschiessen	—	—	—	4	—	4	—	—	—
E. Durch Schnittwunden	—	—	—	6	1	7	—	—	—
Simulatio	—	—	—	100	30	130	—	—	—
In der Anstalt wurden geboren	10	15	25	541	466	1007	—	—	—
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter resp. gesunde Mütter in Begleitung ihrer kranken Kinder ...	—	1	1	14	26	40	16	12	28
Aufnahme-Stube	—	—	—	17	3	20	—	—	—
Summa	826	621	1457	10337	7888	18225	872	762	1634

Universitäts-Klinik.
und Professor Dr. Frerichs.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.					B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
—	—	—	2	2	4	10	1	11	—	—	—	—	—	—	I.		
2	16	18	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	2	1. 1) nach dem Barackenlazareth in Moabit evacuirt.		
5	4	9	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	3.	2) in puerperio.		
11	8	19	—	1	1	3	3	16	—	—	—	—	—	4.	3) 2mal Phlegmone; je 1mal Lues, Panaritium. Abscessus ad caput und Parturiens.		
10	12	22	—	—	—	—	2	12	—	1	1	—	—	5.	4) 1) Lues.		
65	41	106	—	—	—	3	2	15	12	4	16	8	2	10	6) 2) 2mal Parotitis, je 1mal Delirium tremens, Abscessus ad collum und Parturiens.		
—	—	—	9	4	13	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	7) sämmtlich nach Moabit evacuirt.		
17	2	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	8.)		
15	12	27	—	—	—	—	1	1	3	1	24	—	—	9.	9. 1) Retroflexio uteri und Parametritis. 2) je 1mal Tuberculosis pulmon., Cholelithiasis, Gangraena pedum und Phlegmasia alba dolens.		
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	12	12	—	1	1	10. 1) je 1mal Epilepsia, Coxitis und Deliria.		
15	16	31	—	—	—	2	1	13	—	—	—	2	—	2	11. 1) 5mal Syphilis, 2mal Gonitis, je 1mal Paresis n. peronei, Keratitis, Iritis und Graviditas.		
73	11	84	—	—	—	10	1	11	—	—	—	7	1	8	12. 1) Anaemia perniciosa. 2) Fibromyoma uteri.		
1	21	22	—	—	—	—	1	1	21	1	2	—	2	2	13. 1) Tumor ovarii. 2) Echinococcus hepatis foeculentus, Dysenteria.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	14.)		
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.)		
—	1	1	—	—	—	—	1	1	1	21	2	—	—	—	16. 1) je 1mal Epilepsia. Parotitis. Bubo axillaris. Abscessus ad region. cubiti. Papilloma ad region. sacrae.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	17.)		
42	8	50	6	1	7	16	—	6	46	14	60	14	1	15	18. 1) Polypus narium.		
2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	1	1	20.		
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.		
1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	22.		
9	10	19	2	—	2	7	9	16	—	—	—	1	1	2	23.		
23	—	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	24.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	25.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	26.		
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.		
10	—	10	—	—	—	15	—	5	—	—	—	—	—	—	28.		
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	29. 1) 3mal Delirium trem., je 1mal Fractura patellae und Hernia inguinalis duplex.		
—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	30.		
2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	31.		
305	173	481	19	9	28	50	23	73	68	36	104	35	11	46			

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
6083	3822	9905	3671	2387	6058	568	359	927	492	293	785	833	449	1282	519	334	853	
21	3	24	10	—	10	3	—	3	6	2	8	1	—	1	1	1	2	26.
8	8	16	5	1	6	—	—	—	1	—	1	2	6	8	—	1	1	27.
2	3	5	—	2	2	—	—	—	1	—	1	1	1	2	—	—	—	28.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	29.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.
11	27	38	4	13	17	—	3	3	—	2	2	6	5	11	1	4	5	31.
9	19	28	4	17	21	2	1	3	1	—	1	1	—	1	1	1	2	32.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	33.
18	1	19	5	—	5	1	1	2	—	—	—	8	—	8	4	—	4	34.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	35.
1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	36.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37.
2	9	11	2	7	9	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	38.
3	—	3	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.
4	1	5	3	1	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	40.
3	22	25	1	9	10	—	1	1	—	10	10	1	1	2	1	1	2	41.
3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	3	3	3	1	4	—	—	—	42.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	43.
VI.																		
93	54	147	34	25	59	6	3	9	4	1	5	38	20	58	11	5	16	1.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.
—	3	3	—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	4.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.
51	30	81	42	22	64	1	1	2	3	3	6	3	—	3	2	4	6	6.
4	—	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	7.
—	3	3	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	8.
4	—	4	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
4	1	5	4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.
7	—	7	4	—	4	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	11.
3	1	4	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	12.
3	—	3	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	13.
28	1	29	13	1	14	1	—	1	6	—	6	4	—	4	4	—	4	14.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.
8	—	8	6	—	6	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	16.
5	—	5	3	—	3	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	17.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.
21	—	21	14	—	14	—	—	—	7	—	7	—	—	—	—	—	—	19.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.
13	—	13	12	—	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	21.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.
—	31	31	—	25	25	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	1	1	25.
—	5	5	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	25.
—	49	49	—	40	40	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	3	3	26.
—	3	3	—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	27.
—	12	12	—	10	10	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	28.
6431	4115	10546	3861	2571	6432	582	370	952	527	328	855	908	486	1394	553	360	913	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.						
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	
Transport	44	21	65	417	214	631	19	17	36	480	252	732	
II. Nerven-System.													
1. Alienatio mentis	—	—	—	9	1	10	—	—	—	9	1	10	
2. Hysteria	—	2	2	4	12	16	—	—	—	4	14	18	
3. Apoplexia cerebri	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7	
4. Commotio cerebri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	
5. Compressio medullae spinalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	
6. Hydrocephalus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	
7. Encephalitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	
8. Meningitis	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7	
9. Myelitis	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8	
10. Tabes dorsalis.....	2	—	2	4	3	7	—	—	—	6	3	9	
11. Epilepsia	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8	
12. Trismus et Tetanus	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5	
13. Chorea	2	1	3	4	3	6	—	—	—	6	4	10	
14. Convulsionen	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	
15. Cephalalgia	—	—	—	8	3	11	1	—	1	9	3	12	
16. Neuralgia nervi trigemini	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	
17. Neuralgia nervi ischiadici	1	—	1	15	3	18	—	—	—	16	3	19	
18. Cardialgia	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3	
19. Angina pectoris	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	
20. Paralysis spinalis spastica	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	
21. Paralysis infantum spinalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	
22. Paralysis nervi oculomotorii.....	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	
23. Paralysis nervi radialis.....	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	
24. Paralysis nervi radialis et n. ulnaris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	
25. Paralysis glottidis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	
26. Paresis humeri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	
27. Paralysis et Contractura brachii dextri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	
28. Paralysis extremitatum omnium	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	
29. Hemiplegia dextra	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	
30. Hemiplegia sinistra	—	2	2	5	4	9	—	—	—	5	6	11	
31. Aphasia	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	
32. Paraparesis extremitatum super.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	
33. Paraparesis extremitatum inferior	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	
34. Atrophia musculorum progressiva	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	
35. Hemianaesthesia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	
36. Tumor cerebri.....	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	
III. Respirations-Organe.													
1. Laryngitis	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7	
2. Perichondritis laryngis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	
3. Carcinoma laryngis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	
4. Catarrhus bronchialis	12	—	12	47	2	49	5	1	6	64	3	67	
Latus	61	26	87	575	270	845	25	19	44	661	315	976	

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
431	4115	10546	3861	2571	6432	582	370	952	527	328	855	908	486	1394	553	360	913	
—	3	3	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.
—	12	12	—	11	11	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	30.
—	14	14	—	5	5	—	2	2	—	4	4	—	—	—	—	3	3	31.
—	12	12	—	5	5	—	1	1	—	4	4	—	1	1	—	1	1	32.
—	102	102	—	63	63	—	1	1	—	19	19	—	1	1	—	18	18	33.
—	7	7	—	5	5	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	34.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35.
—	6	6	—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2	36.
—	1338	1338	—	1126	1126	—	17	17	—	126	126	—	23	23	—	46	46	37.
—	38	38	—	32	32	—	—	—	—	4	4	—	2	2	—	—	—	38.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.
—	85	85	—	67	67	—	—	—	—	13	13	—	—	—	—	5	5	40.
—	73	73	—	62	62	—	1	1	—	7	7	—	—	—	—	3	3	41.
—	91	91	—	70	70	—	1	1	—	7	7	—	1	1	—	12	12	42.
—	147	147	—	128	128	—	2	2	—	13	13	—	—	—	—	4	4	43.
—	63	93	—	44	44	—	1	1	—	15	15	—	3	3	—	—	—	44.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	45.
805	548	1353	731	487	1218	11	3	14	25	22	47	—	1	1	38	35	73	46.
525	682	1207	475	592	1066	8	1	9	25	27	52	1	1	2	16	62	78	47.
VII.																		
7	2	9	6	2	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.
7	12	19	4	10	14	—	—	—	—	2	2	1	—	1	2	—	2	2.
2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.
VIII.																		
10	8	18	7	7	14	—	—	—	3	1	4	—	—	—	—	—	—	1.
4	2	6	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.
6	4	10	2	4	6	2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	3.
72	63	135	43	45	88	1	—	1	10	3	13	11	7	18	7	8	15	4.
54	41	95	39	29	68	1	3	4	6	2	8	1	2	3	7	5	12	5.
17	13	30	13	9	22	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4	6.
6	2	8	4	1	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	7.
11	7	18	8	4	12	1	—	1	1	2	3	—	—	—	1	1	2	8.
14	6	20	6	5	11	3	—	3	5	1	6	—	—	—	—	—	—	9.
14	7	21	13	4	17	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	2	3	10.
12	9	21	9	7	16	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	2	3	11.
1	1	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	12.
5	1	6	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	13.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.
306	7517	15523	5230	5403	10633	614	406	1020	608	606	1214	922	530	1452	632	572	1204	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.					
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	626	535	1161	6743	6358	13101	637	624	1261
IX. Krankheiten der Haut und der Unterhaut- Bindegewebes (excl. der syphilitischen Formen)									
1. Miliaria	—	—	—	2	1	3	—	—	—
2. Acne	—	—	—	3	1	4	—	—	—
3. Sycosis	1	—	1	5	—	5	1	—	—
4. Erythema	1	1	2	8	6	14	2	1	—
5. Urticaria	—	—	—	5	4	9	—	—	—
6. Phlegmone	12	4	16	63	14	77	9	6	1
7. Furunculus	1	—	1	27	2	29	2	1	—
8. Carbunculus	1	—	1	10	1	11	1	—	—
9. Herpes	—	—	—	4	1	5	—	—	—
10. Exzema	10	2	12	130	59	189	12	10	2
11. Pemphigus	—	—	—	5	5	8	—	—	—
12. Impetigo	—	—	—	3	8	11	—	1	—
13. Ecthyma	—	—	—	1	1	2	—	—	—
14. Rupia	—	—	—	—	3	3	1	—	—
15. Psoriasis	8	—	8	26	10	36	2	2	—
16. Prurigo	—	1	1	5	—	5	—	—	—
17. Ichthyosis	—	—	—	2	—	2	1	—	—
18. Clavus	—	—	—	2	—	2	—	—	—
19. Callositas	—	—	—	—	1	1	—	—	—
20. Elephantiasis	—	2	2	2	1	3	—	1	—
21. Scleroderma	—	—	—	1	1	2	—	1	—
22. Lupus	3	1	4	11	6	17	1	1	—
23. Scabies	10	6	16	993	342	1335	69	30	9
24. Pityriasis	—	—	—	2	1	3	—	—	—
25. Favus	1	—	1	3	4	7	—	—	—
26. Ulcera	32	12	44	432	110	542	18	5	2
27. Abscessus	7	6	13	49	21	70	11	3	1
28. Oedema crurum	4	—	4	87	12	99	3	—	—
29. Panaritium	—	2	2	37	16	53	—	1	—
30. Onychia	—	—	—	5	—	5	—	—	—
31. Gangraena resp. Decubitus	1	2	3	6	3	9	2	3	—
32. Cicatrices dolentes	—	—	—	7	1	8	2	—	—
X. Krankheiten der Knochen, der Muskeln und Sehnen excl. Verletzungen.									
1. Ostitis et Periostitis	3	—	3	11	4	15	4	1	—
2. Osteomyelitis	1	—	1	11	3	14	—	—	—
3. Caries	8	—	8	16	6	22	2	2	—
4. Necrosis	3	2	5	22	3	25	2	1	—
5. Spondylitis	—	—	—	10	3	15	3	—	—
6. Arthrophlogosis	14	11	25	63	40	103	16	13	2
7. Hydrarthrosis	—	—	—	5	2	7	2	1	—
8. Haemarthrosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Latus	747	587	1334	8818	7052	15870	803	708	1511

Summa des Bestandes und Zuganges.			A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			
			Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
8006	7517	15523	5230	5403	10633	614	406	1020	608	606	1214	922	530	1452	632	572	1204	
IX.																		
2	1	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1.
3	1	4	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
7	—	7	7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
11	8	19	8	4	12	—	—	—	2	2	4	1	2	3	—	—	—	4.
5	4	9	5	3	8	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	5.
84	24	108	57	17	74	2	—	2	5	2	7	8	4	12	12	1	13	6.
30	3	33	28	3	31	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	7.
12	1	13	8	1	9	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	8.
4	1	5	4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
152	71	223	130	57	187	—	—	—	15	9	24	2	2	4	5	3	8	10.
5	3	8	3	3	6	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	11.
3	9	12	2	8	10	—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	12.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	13.
1	3	4	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	1	—	1	14.
36	12	48	31	8	39	—	—	—	1	2	3	—	—	—	4	2	6	15.
5	1	6	3	1	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	16.
3	—	3	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	17.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.
2	4	6	2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	20.
1	2	3	1	1	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	21.
15	8	23	11	6	17	—	1	1	1	1	2	—	—	—	3	—	3	22.
1072	378	1450	970	338	1308	—	—	—	90	37	127	—	—	—	12	3	15	23.
2	1	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	24.
4	4	8	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	25.
482	127	609	391	106	497	3	2	5	19	5	24	2	3	5	67	11	78	26.
67	30	97	46	23	69	—	—	—	6	3	9	8	2	10	7	2	9	27.
94	12	106	80	9	89	1	—	1	9	3	12	2	—	2	2	—	2	28.
37	19	56	33	18	51	—	—	—	3	1	4	—	—	—	1	—	1	29.
5	—	5	5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.
9	8	17	7	2	9	—	—	—	1	3	4	—	2	2	1	1	2	31.
9	1	10	6	1	7	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	32.
X.																		
18	5	23	13	2	15	—	—	—	5	1	6	—	—	—	—	2	2	1.
12	3	15	5	1	6	2	—	2	—	1	1	3	1	4	2	—	2	2.
26	8	34	16	7	23	3	—	3	1	—	1	4	1	5	2	—	2	3.
27	6	33	15	3	18	1	—	1	3	—	3	2	1	3	6	2	8	4.
13	3	16	3	1	4	2	1	3	4	—	4	1	—	1	3	1	4	5.
93	61	157	61	36	97	3	4	7	10	11	21	9	1	10	10	12	22	6.
7	3	10	5	2	7	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	7.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.
3068	8347	18715	7199	6075	13274	631	415	1046	795	692	1487	967	550	1517	776	615	1391	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
Transport	79	35	114	878	434	1312	41	22	63	998	491	1489			
14. Strictura recti.....	—	1	1	1	3	4	—	1	1	1	5	6			
15. Carcinoma recti	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2			
16. Fissura ani	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2			
17. Haemorrhoids	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
18. Hernia libera	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4			
19. Hernia incarcerata	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
20. Incarceratio interna	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3			
21. Helminthiasis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
22. Peritonitis	—	2	2	2	11	13	—	—	—	2	13	15			
23. Icterus catarrhalis	1	—	1	5	7	12	—	3	3	6	10	16			
24. Cirrhosis hepatis	1	—	1	8	1	9	—	—	—	9	1	10			
25. Perihepatitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2			
26. Carcinoma hepatis	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4			
27. Carcinoma omenti	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
28. Cholelithiasis	—	1	1	—	6	6	—	—	—	—	7	7			
29. Tumor lienis chronicus	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4			
30. Tumor in abdomine	1	1	2	1	5	6	—	1	1	2	7	9			
31. Hydrops ascites	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4			
VI. Harn- und Geschlechtsorgane.															
1. Nephritis	5	—	5	35	22	57	3	3	6	43	25	68			
2. Carcinoma glandulae suprarenalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
3. Polyuria	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2			
4. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	1	—	1	10	2	12	3	1	4	14	3	17			
5. Strictura urethrae	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3			
6. Fibroma urethrae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
7. Gonorrhoea	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3			
8. Orchitis et Epididymitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3			
9. Incontinentia urinae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
10. Fluor vaginalis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2			
11. Dysmenorrhoea	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
12. Tumor ovarii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
13. Carcinoma ovarii	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2			
14. Deviatio uteri	—	—	—	—	11	11	—	1	1	—	12	12			
15. Molimina graviditatis	—	—	—	—	10	10	—	—	—	—	10	10			
16. Puerperium	—	1	1	—	5	5	—	—	—	—	6	6			
17. Abortus	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4			
18. Metritis	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	7	7			
19. Perimetritis	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4			
20. Parametritis	—	—	—	—	18	18	—	—	—	—	18	18			
21. Haemorrhagia uteri	—	—	—	—	13	13	—	—	—	—	13	13			
22. Fibromyoma uteri	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5			
23. Haematoma retrouterinum	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2			
24. Carcinoma uteri	—	—	—	—	8	8	—	—	—	—	8	8			
25. Carcinoma vaginae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
26. Syphilis primaria ulcerosa	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2			
Latus	89	41	130	968	600	1568	48	32	80	1105	673	1778			

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n.		
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.		
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
43	349	992	38	11	49	88	48	136	142	60	202	87	23	110			
—	3	3	—	1	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	14	1) Je 1 mal Fistula ani und Synechia iridis totalis posterior.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	15.		
—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	16.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.		
2	—	3	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	18.		
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	19.		
—	2	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	20.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.		
—	5	5	—	2	2	—	2	2	1	2	3	1	2	3	22.	1) Je 1 mal Arthromeningitis pedis und Abscessus in abdomine.	
3	9	12	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	23.	1) Coxitis.	
4	—	4	—	1	1	—	—	—	3	—	3	2	—	2	24.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	25.		
—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	1	3	—	—	—	26.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	27.		
—	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	28.		
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.		
1	3	4	—	—	—	—	3	3	1	—	1	—	1	1	30.		
—	—	—	—	—	—	—	2	2	1	1	2	—	—	—	31.	1) Fibromyoma uteri u. Cystoma ovarii.	
VI.																	
15	10	25	3	1	4	1	—	1	18	12	30	6	2	8	1.	1) Caries humeri.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.		
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.		
11	3	14	—	—	—	1	2	2	—	—	—	1	—	1	4.	1) Gonorrhoea.	
—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	5.		
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	6.		
—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	7.		
1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	8.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	9.		
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	10.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.		
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	12.		
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	13.		
—	4	4	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	1	1	14.		
—	3	3	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	—	—	15.		
—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	16.	1) Phthisis pulmonum.	
—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	17.		
—	2	2	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	—	—	18.		
—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	19.		
—	18	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.		
—	7	7	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	—	—	21.		
—	—	—	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	—	—	22.		
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	23.		
—	—	—	—	—	—	—	4	4	—	4	4	—	—	—	24.		
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.		
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	26.		
885	442	1127	44	17	61	107	100	207	170	82	252	59	32	131			

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutreten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
685	442	1127	44	17	61	107	100	207	170	82	252	99	32	131	VII. VIII. A. 1. 2. 3. 4. 5. 7. 7. 8. B. C. 1) Psychosis.
30	7	37	1	—	1	15	6	21	1	—	1	2	—	2	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7	4	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
727	467	1194	45	17	62	122	107	229	174	87	261	101	33	134	

1) Psychosis.

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Allgemein-Erkrankungen.												
1. Variolois	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	4
2. Scarlatina.....	—	1	1	3	20	23	1	—	1	4	21	25
3. Morbilli	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
4. Erysipelas	—	1	1	2	13	15	—	2	2	2	16	18
5. Diphtheria	1	—	1	9	14	23	—	—	—	10	14	24
6. Typhus abdominalis	7	10	17	51	34	85	1	—	1	59	44	103
7. Typhus exanthematicus.....	—	—	—	15	—	15	—	—	—	15	—	15
8. Febris intermittens	1	—	1	12	1	13	—	—	—	13	1	14
9. Dysenteria	—	—	—	2	9	11	—	1	1	2	10	12
10. Febris puerperalis	—	—	—	—	9	9	—	—	—	—	9	9
11. Rheumatismus articulorum acutus ...	—	—	—	42	24	66	3	1	4	45	25	70
12. Rheumatismus articulorum chronicus et muscul.	4	5	9	67	29	96	2	1	3	73	35	108
13. Anaemia	—	—	—	1	7	8	—	—	—	1	7	8
14. Leukaemia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Echinococcus hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
16. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
17. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum	22	9	31	110	69	179	5	4	9	137	82	219
18. Diabetes mellitus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
19. Diabetes insipidus	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	5
20. Purpura haemorrhagica	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
21. Scorbutus.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Arthritis deformans	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
23. Syphilis constitutionalis	—	1	1	4	10	14	—	—	—	4	11	15
24. Intoxicatio saturnina	3	—	3	11	—	11	—	—	—	14	—	14
25. Alcoholismus	—	—	—	10	1	11	1	—	1	11	1	12
26. Atrophia infantum	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
27. Marasmus senilis	1	—	1	3	5	8	—	—	—	4	5	9
II. Nerven-System.												
1. Alienatio mentis	—	—	—	9	4	13	1	—	1	10	4	14
2. Hysteria	—	—	—	—	11	11	—	2	2	—	13	13
3. Coma	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
4. Apoplexia cerebri	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
5. Atrophia cerebri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Commotio cerebri	1	—	1	1	2	3	—	—	—	2	2	4
Latus	41	27	68	334	274	658	14	11	25	439	312	751

Klinik.

und Professor Dr. Leyden.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.					B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhaus einzutreten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
																	I.
2	1	3	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1.
4	21	25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
3	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
1	13	14	—	—	—	1	—	1	—	1	2	—	2	2	—	—	4. 1) Conjunctivitis. 2) Nephritis. Ur-
8	13	21	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	1	—	—	5. aemia.
46	35	81	1	—	1	1	1	2	9	8	17	2	—	2	—	—	6. 1) Je 1 mal Psychosis u. Caries oss. ped,
			15	—	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7. 1) sämmtlich nach dem Barackenlaza-
13	1	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. reth Moabit verlegt.
1	7	8	—	—	—	1	1	2	—	1	2	—	1	1	—	—	9. 1) Je 1 mal Paratyphilitis und Cataracta
	3	3	—	1	1	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	—	10. senilis. 2) Puerperium.
44	19	63	—	—	—	1	4	5	—	—	—	—	2	2	—	—	11. 1) Je 2 mal Hydrarthros genu und Gra-
																	viditas. 1 mal Psychosis.
65	28	93	1	—	1	2	4	6	—	—	—	5	3	8	—	—	12. 1) 2 mal Graviditas; je 1 mal Variolois.
	5	5	—	—	—	1	—	1	—	12	2	—	—	—	—	—	13. Tendovaginitis, Tumor albus genu
	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	und Haemorrhoids.
	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	14. 1) Je 1 mal Anaemia pernicioea und
	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	6	—	—	—	—	—	15. Carcinoma uteri.
39	20	59	12	10	22	4	2	6	68	38	106	14	12	26	—	—	16.
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	17. 1) 2 mal Delirium tremens; je 1 mal
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18. Variolois, Psychosis, Scabies und
	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19. Parturiens.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.
2	6	8	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	21.
			—	1	1	1	4	5	1	—	1	—	—	—	—	—	22.
12	—	12	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	23. 1) Degeneratio amyloidea renum et
6	1	7	—	—	—	3	—	3	12	—	2	—	—	—	—	—	24. lienis.
	—	—	—	—	—	3	1	4	1	—	1	—	—	—	—	—	25. 1) Atrophia renum.
	—	—	2	1	3	—	—	—	2	14	6	—	—	—	—	—	26. 1) Je 1 mal Bronchopneumonia und
																	Haemorrhagia cerebri.
																	27. 1) Je 1 mal Pericarditis purulenta und
																	Cystitis diphtherica.
																	II.
1	—	1	2	—	2	7	4	11	—	—	—	—	—	—	—	—	1.
—	10	10	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	2.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	3.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	13	—	3	—	—	—	—	—	4. 1) Hyperaemia cerebri.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	5. 1) 1 mal Fractura calvariae.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
257	190	447	33	16	49	28	22	50	97	59	156	24	25	49			

Name der Krankheit.	Bestand am 31 De- cember 1880.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	41	27	68	274	658	14	11	25	439	312	751	
7. Compressio medullae spinalis	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	
8. Encephalitis	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	
9. Meningitis	—	1	1	—	2	—	—	—	2	1	3	
10. Myelitis	—	—	—	—	3	—	—	—	3	—	3	
11. Tabes dorsalis	2	—	2	—	8	4	—	4	14	—	14	
12. Epilepsia	—	—	—	3	8	—	—	—	5	3	8	
13. Eclampsia	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	
14. Trismus et Tetanus traumaticus.....	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	
15. Chorea	—	—	—	1	4	—	—	—	3	1	4	
16. Cephalalgia	—	—	—	5	13	—	1	1	8	6	14	
17. Vertigo	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—	2	
18. Neuralgia nervi trigemini.....	1	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	
19. Neuralgia nervi cruralis	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	
20. Neuralgia ischiadica	—	—	—	2	4	1	—	1	3	2	5	
21. Neuritis multiplex	—	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2	
22. Angina pectoris	1	1	2	2	3	—	1	1	2	4	6	
23. Gastralgia	—	—	—	1	2	—	—	—	1	1	2	
24. Paralysis spinalis spastica	—	—	—	—	4	—	—	—	4	—	4	
25. Paralysis nervi facialis	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	
26. Paralysis bulbaris	1	—	1	1	1	—	—	—	2	—	2	
27. Paralysis nervi radialis	1	—	1	1	1	—	—	—	2	—	2	
28. Hemiplegia dextra	1	1	2	4	4	—	—	—	5	1	6	
29. Hemiplegia sinistra	1	—	1	2	1	3	—	—	3	1	4	
30. Aphasia	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	
31. Paraplegia extremitatum	—	—	—	1	1	2	—	—	1	1	2	
32. Atrophia musculi progressiva	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	
33. Contractura musculorum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	
34. Hemianaesthesia	—	—	—	1	1	2	—	—	1	1	2	
35. Neurasthenia	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	
36. Tumor cerebri.....	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	
37. Tumor medullae spinalis	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	
III. Respirationsorgane.												
1. Epistaxis	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	
2. Coryza	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	
3. Ozaena	1	—	1	—	2	2	—	—	1	2	3	
4. Laryngitis	—	1	1	5	1	6	2	—	7	2	9	
5. Fistula tracheae (Tracheotomia)	—	—	—	1	1	2	—	—	1	1	2	
6. Catarrhus bronchialis	1	2	3	48	22	70	2	—	51	24	75	
7. Bronchitis putrida	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	
8. Asthma bronchiale	—	—	—	2	—	2	1	—	3	—	3	
9. Pneumonia et pleuropneumonia	4	1	5	66	16	82	4	—	74	17	91	
10. Pleuritis et quae sequuntur	1	1	2	41	4	45	4	—	46	5	51	
11. Pneumothorax	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	
12. Pyopneumothorax	—	—	—	2	1	3	—	—	2	1	3	
13. Haemoptoe	1	—	1	8	2	10	—	—	9	2	11	
Latus.	59	37	96	615	345	960	33	14	47	707	396	1103

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n.		
Geheilt resp. gebessert.			Un- geheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.		
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
57	190	447	33	16	49	28	22	50	97	59	156	24	25	49			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.	1) Myelomalacia traumatica. Decubitus.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.	1) Encephalomalacia flava und Endocarditis verrucosa.	
1	—	1	1	—	1	—	1	1	2	—	2	—	—	—	9.	1) Keratitis. 2) 1 mal Aneurysma aortae descend., Usura vertebrae V—VIII ex aneurysmate.	
3	—	3	3	—	3	3	—	3	1	—	1	4	—	4	10.		
2	2	4	—	—	—	3	1	4	—	—	—	—	—	—	11.		
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	12.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	13.		
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.		
6	5	11	1	—	1	2	—	1	—	—	—	—	1	1	15.		
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	1) Epilepsia. 2) Fractura cranii saccata.	
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	17.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.		
3	—	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	19.	1) Epilepsia.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	20.		
—	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	2	3	21.		
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.		
1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	23.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	1) Otitis.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.		
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.		
1	—	1	3	1	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	27.		
1	—	1	1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	28.		
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	29.		
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	30.		
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.		
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	34.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	36.		
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	37.	1) Phlegmone femoris.	
III.																	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.		
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.		
5	2	7	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	4.	1) je 1 mal Delirium tremens und Eczema.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.		
44	18	62	1	—	1	3	1	14	—	2	1	3	4	7	6.	1) je 1 mal Delirium acutum, Erysipelas faciei und Lues. 1 Kranker zur Kinder-Klinik. 2) Apoplexia cerebri.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.		
58	10	68	—	—	—	3	1	14	11	6	17	2	—	2	9.	1) je 1 mal Del. trem., Empyema, Gonorrhoea und Parametritis.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	1) je 1 mal Del. trem., Epilepsia und Scabies. 2) je 1 mal Pyopneumothorax und Phthisis pulmonum.	
37	3	40	—	—	—	2	1	13	3	1	24	4	—	4	11.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	12.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	13.		
9	2	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
44	245	689	48	20	68	53	28	81	121	68	189	41	35	76			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.						Summa des Bestande und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	59	37	96	615	345	960	33	14	47	707	396	1103
14. Emphysema	1	—	1	7	9	16	—	—	—	8	9	1
15. Gangraena pulmonum	2	—	2	4	1	5	—	—	—	6	1	—
16. Carcinoma pulmonum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
17. Oedema pulmonum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
IV. Circulationsorgane.												
1. Endocarditis ulcerosa	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	—
2. Cor adiposum	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	—
3. Vitia valvularum et ostiorum	1	1	2	10	5	15	1	—	1	12	6	1
4. Hypertrophia et Dilatatio cordis.....	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—
5. Delirium cordis	1	—	1	3	2	5	—	—	—	4	2	—
6. Thrombosis	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	—
7. Aneurysma aortae resp. arter. ano- nymae	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—
8. Arteriosclerosis	—	1	1	5	1	6	—	—	—	5	2	—
9. Varices	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
10. Lymphadenitis	1	—	1	—	2	2	—	—	—	1	2	—
V. Digestionsorgane.												
1. Parotitis	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	—
2. Angina tonsillaris	—	—	—	14	30	44	—	1	1	14	31	4
3. Pharyngitis	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	—
4. Carcinoma oesophagi	—	—	—	2	2	4	1	—	1	3	2	—
5. Catarrhus gastricus	3	2	5	73	92	165	8	3	11	84	97	18
6. Ectasia ventriculi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
7. Haematemesis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—
8. Ulcus ventriculi	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	—
9. Carcinoma ventriculi	—	—	—	10	3	13	—	—	—	10	3	1
10. Catarrhus intestinalis resp. gastroin- testinalis	—	1	1	8	16	24	1	—	1	9	17	2
11. Typhlitis et Perityphlitis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	—
12. Colica stercoralis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
13. Koprostasis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—
14. Helminthiasis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
15. Periproctitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
16. Strictura ani	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
17. Carcinoma recti	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—
18. Peritonitis	—	1	1	6	4	10	—	—	—	6	5	1
19. Icterus catarrhalis	1	1	2	1	3	4	—	1	1	2	5	—
20. Icterus neonatorum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—
21. Hepatitis syphilitica	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
22. Cirrhosis hepatis	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	—
23. Abscessus hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
24. Carcinoma hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
Latus....	71	45	116	790	528	1318	48	19	67	909	592	1501

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
44	245	689	48	20	68	53	28	81	121	68	189	41	35	76	1) Hemiplegia. 2) Je 1 mal Ulcus cruris und Ganglion ad pedem. 1) Delirium tremens.

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	71	45	116	790	528	1318	48	19	67	909	592	1501			
25. Tumor hepatis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—	—	—	—
26. Cholelithiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
27. Carcinoma omenti	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
28. Tumor in abdomine	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	4	—
29. Hydrops ascites	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	—	—	1	1	—
VI. Harn- und Geschlechtsorgane.															
1. Nephritis	1	1	2	19	14	33	4	1	5	24	16	40			
2. Degeneratio amyloidea renum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
3. Morbus Addisonii	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
4. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	1	—	1	8	4	12	—	4	4	9	8	17			
5. Haematuria	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—	—	—	—
6. Retentio urinae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
7. Polyuria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
8. Urethritis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
9. Mastitis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—
10. Fluor vaginalis resp. uterinus	—	—	—	—	13	13	—	—	—	—	—	—	—	13	—
11. Dysmenorrhoea	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	—	—	—	7	—
12. Amenorrhoea	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—
13. Oophoritis	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	—	—	—	7	—
14. Deviatio uteri	—	—	—	—	18	18	—	—	—	—	—	—	—	18	—
15. Prolapsus vaginae	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
16. Portio vaginalis hypertrophica	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—
17. Molimina graviditatis et Puerperium	—	1	1	—	17	17	—	1	1	—	—	—	—	19	—
18. Abortus	—	—	—	—	11	11	—	—	—	—	—	—	—	11	—
19. Metritis	—	—	—	—	16	16	—	—	—	—	—	—	—	16	—
20. Endometritis	—	—	—	—	8	8	—	1	1	—	—	—	—	9	—
21. Perimetritis	—	—	—	—	29	29	—	1	1	—	—	—	—	30	—
22. Parametritis	—	4	4	—	37	37	—	2	2	—	—	—	—	43	—
23. Haemorrhagia	—	1	1	—	14	14	—	—	—	—	—	—	—	15	—
24. Polypus in orificio uteri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
25. Haematoma retrouterinum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
VII. Verschiedene äussere Krank- heiten	—	1	1	24	18	42	1	1	2	25	20				
VIII. Selbstmordversuche.															
1. Vergiftung durch Kohlenoxydgas	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
2. Vergiftung durch Phospho. säure	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
3. Vergiftung durch Schwefelsäure	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
4. Vergiftung durch Oxalsäure	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
5. Vergiftung durch Chloroform	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
durch Ertränken	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—	—	—	—
Simulatio	—	—	—	7	4	11	—	—	—	7	4				
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kran- ken Mütter	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2				
Summa	75	56	131	863	762	1625	54	31	85	992	849	1841			

Neben-Abtheilung für

Dirigirender Arzt: Ober-Stabsarzt

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Allgemein-Erkrankungen.												
1. Variolois	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Scarlatina	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Erysipelas	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
4. Diphtheria	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
5. Typhus abdominalis	7	—	7	27	—	27	2	—	2	36	—	36
6. Typhus exanthematicus	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
7. Febris intermittens	1	—	1	5	—	5	—	—	—	6	—	6
8. Dysenteria	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
9. Rheumatismus articulorum acutus ...	1	—	1	29	—	29	1	—	1	31	—	31
10. Rheumatismus articul. chronicus et muscul.	24	—	24	179	—	179	12	—	11	215	—	215
11. Anaemia	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
12. Leukaemia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
13. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
14. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum	67	—	67	323	—	323	11	—	11	401	—	401
15. Diabetes insipidus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
16. Arthritis deformans	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
17. Syphilis constitutionalis	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
18. Intoxicatio saturnina	—	—	—	10	—	10	—	—	—	10	—	10
19. Intoxicatio durch Chloral	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Intoxicatio durch Liq. ammoniac.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
21. Alcoholismus	1	—	1	14	—	14	1	—	1	16	—	16
22. Marasmus senilis	2	—	2	5	—	5	—	—	—	7	—	7
II. Nerven-System.												
1. Alienatio mentis	—	—	—	14	—	14	—	—	—	14	—	14
2. Apoplexia cerebri	1	—	1	4	—	4	1	—	1	6	—	6
3. Abscessus cerebri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Meningitis cerebro spinalis	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4
5. Myelitis	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
6. Chorea	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Vertigo	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
8. Tremor artuum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
9. Tabes dorsalis	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4
10. Epilepsia	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
11. Cephalalgia	—	—	—	20	—	20	2	—	2	22	—	22
12. Neuralgia nervi trigemini	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
13. Neuralgia ischiadica	2	—	2	15	—	15	—	—	—	17	—	17
14. Neuralgia n. cruralis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Latus	108	—	108	709	—	709	32	—	32	849	—	849

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
345	—	845	48	—	48	70	—	70	222	—	222	158	—	158	11. 12. 13. 14. 15. VI. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 1) 1 mal Epilepsia. VII.
2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
6	—	6	1	—	1	—	—	—	5	—	5	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
25	—	25	—	—	—	22	—	22	1	—	1	2	—	2	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
17	—	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
909	—	909	50	—	50	101	—	101	231	—	231	163	—	163	

Neben-Abtheilung für

Dirigirender Arzt

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	Neu aufgenom- men.			Verlegt.			m.	w.	Sa.
				m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
I. Allgemein-Erkrankungen.												
1. Variola	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Scarlatina	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Erysipelas	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6
4. Diphtheria	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
5. Typhus abdominalis	—	3	3	—	13	13	—	—	—	—	16	16
6. Dysenteria	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
7. Febris intermittens	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
8. Febris puerperalis	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
9. Rheumatismus articularum acutus ...	—	3	3	—	13	13	—	1	1	—	17	17
10. Rheumatismus articul. chronicus resp. muscul.	—	8	8	—	27	27	—	1	1	—	36	36
11. Anaemia	—	2	2	—	14	14	—	—	—	—	16	16
12. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
13. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum	—	13	13	—	105	105	—	7	7	—	125	125
14. Arthritis nodosa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
15. Syphilis constitutionalis	—	1	1	—	8	8	—	—	—	—	9	9
16. Alcoholismus	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
17. Atrophia infantum	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
18. Marasmus senilis	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6
II. Nerven-System.												
1. Alienatio mentis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Hysteria	—	—	—	—	9	9	—	1	1	—	10	10
3. Tabes dorsalis.....	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
4. Epilepsia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Chorea	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Cephalalgia	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
7. Neuralgia nervi trigemini.....	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
8. Cardialgia	—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	3	3
9. Hemiplegia	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
10. Paraplegia extremitat. infer.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
III. Respirations-Organe.												
1. Epistaxis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Ozaena	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Laryngitis	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	5	5
4. Catarrhus bronchialis	—	2	2	—	11	11	—	3	3	—	16	16
5. Asthma bronchiale	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Pueumonia resp. Pleuropneumonia ...	—	1	1	—	12	12	—	—	—	—	13	13
7. Pleuritis	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
Latus.....	—	35	35	3	260	263	1	18	19	4	313	317

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	1	48	49	3	442	445	1	40	41	5	530	535
16. Molimina graviditatis et Puerperium	—	2	2	—	17	17	—	—	—	—	19	19
17. Abortus	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
18. Metritis	—	—	—	—	28	28	—	2	2	—	30	30
19. Endometritis	—	—	—	—	26	26	—	—	—	—	26	26
20. Perimetritis	—	—	—	—	8	8	—	—	—	—	8	8
21. Parametritis	—	1	1	—	37	37	—	2	2	—	40	40
22. Metrorrhagia	—	—	—	—	13	13	—	—	—	—	13	13
23. Fibromyoma uteri	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
24. Polypus uteri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
25. Carcinoma uteri	—	1	1	—	22	22	—	1	1	—	24	24
26. Syphilis primaria ulcerosa	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6
VI. Verschiedene äussere Krank- heiten	—	—	—	2	12	14	1	1	2	3	13	16
Simulatio	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kran- ken Mütter	—	—	—	1	4	5	1	—	1	2	4	6
Summa	1	52	53	6	625	631	3	46	49	10	723	733

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.				B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinsutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
1337	338	—	9	9	—	49	49	—	4	93	97	—	42	42		1) je 1 mal Graviditas abdominalis u. Nephritis et Endocarditis.
—	16	16	—	1	1	—	—	—	—	12	2	—	—	—	16.	
—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	17.	
—	27	27	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	1	1	18.	
—	24	24	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	19.	
—	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	20.	
—	40	40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
—	7	7	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	2	2	22.	
—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	23.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	24.	
—	3	3	—	9	9	—	8	8	—	2	2	—	2	2	25.	
—	1	1	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	—	—	26.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
2	2	4	—	1	1	1	9	10	—	—	—	—	1	1	VII.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1		
5473	478	—	21	21	—	1	81	82	4	97	101	—	51	51		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.						Summa des Bestands und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Ulcera syphilitica ad labia majora....	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—
2. Papilloma ad orificium urethrae.....	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	2	—
3. Fibroma urethrae.....	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
4. Carcinoma urethrae.....	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—
5. Cystitis.....	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	2	—
6. Kolpitis.....	—	—	—	5	5	—	—	—	—	—	5	—
7. Fistula vesico vaginalis.....	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	2	—
8. Fistula recto-vaginalis.....	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
9. Fistula vesico-recto-vaginalis.....	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—
10. Prolapsus vaginae.....	—	3	3	7	7	—	1	1	—	—	11	—
11. Carcinoma vulvae resp. vaginae.....	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—
12. Metritis.....	—	—	—	3	3	—	4	4	—	—	7	—
13. Metritis et Endometritis.....	—	1	1	13	13	—	5	5	—	—	19	—
14. Metritis et Parametritis.....	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
15. Metritis et Perimetritis.....	—	—	—	3	3	—	2	2	—	—	5	—
16. Endometritis.....	—	4	4	21	21	—	12	12	—	—	37	—
17. Portio vaginalis erosa.....	—	1	1	1	1	—	2	2	—	—	4	—
18. Antelexio uteri.....	—	—	—	2	2	—	1	1	—	—	3	—
19. Antelexio et Retropositio uteri.....	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—
20. Anteversio uteri.....	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	2	—
21. Retroflexio uteri.....	—	3	3	10	10	—	7	7	—	—	20	—
22. Retroversio uteri.....	—	—	—	5	5	—	2	2	—	—	7	—
23. Retropositio et Retroversio uteri.....	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—
24. Mobilitas uteri.....	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—
25. Prolapsus uteri.....	—	—	—	2	2	—	3	3	—	—	5	—
26. Metrorrhagia post abortum.....	—	—	—	7	7	—	2	2	—	—	9	—
27. Metrorrhagia ex aliis causis.....	—	1	1	1	1	—	9	9	—	—	11	—
28. Hypertrophia portionis vaginalis.....	—	1	1	1	1	—	1	1	—	—	3	—
29. Stenosis orificii uteri.....	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
30. Fibromyoma uteri.....	—	1	1	—	—	—	7	7	—	—	8	—
31. Polypus uteri.....	—	—	—	1	1	—	2	2	—	—	3	—
32. Sarcoma uteri.....	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—
33. Carcinoma uteri.....	—	6	6	46	46	—	13	13	—	—	65	—
34. Carcinoma uteri et recti.....	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
35. Atrophia uteri.....	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—
36. Oophoritis et Perioophoritis.....	—	—	—	2	2	—	2	2	—	—	4	—
37. Cystovarium.....	—	—	—	—	—	—	4	4	—	—	4	—
38. Myxoma ovarii.....	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
39. Fibroma ovarii.....	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
40. Carcinoma ovarii.....	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	2	—
41. Tumor ovarii.....	—	—	—	2	2	—	3	3	—	—	5	—
42. Perimetritis.....	—	—	—	19	19	—	5	5	—	—	24	—
Latus.....	—	23	23	—	165	195	—	98	98	—	286	28

inik.

Messor Dr. Schröder.

A b g a n g.										Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. verbessert.		Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhaus einzutreten.
m.	W.	m.	W.	Sa.	m.	W.	Sa.	m.	W.	Sa.	m.	W.	Sa.	
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1.	
2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) Nephritis chronica.
3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	6.	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	7.	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
9	9	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	10.	1) Nephritis.
—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	11.	1) Scarlatina.
6	6	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	12.	1) Epilepsia.
19	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	15.	
33	33	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2	16.	1) Elephantiasis vulvae. 2) Phlegmone colli.
2	2	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) Hydrops ascites.
3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	19.	
2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
16	16	—	1	1	—	—	—	—	—	—	3	3	21.	
3	3	—	—	—	1	1	—	—	—	—	3	3	22.	1) Ulcus ventriculi.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	23.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	24.	
1	1	—	—	—	2	2	—	1	1	—	1	1	25.	1) Peritonitis purulenta.
9	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
9	9	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	27.	1) Iritis specifica duplex u. Lymphadenitis.
2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.	
5	5	—	1	1	—	—	—	1	1	—	1	1	30.	1) Peritonitis septica.
3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	32.	1) Apoplexia cerebri.
40	40	11	11	—	—	—	—	11	11	—	3	3	33.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	34.	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	35.	1) Phthisis pulmonum.
1	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	36.	1) Pleuritis.
2	2	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	37.	1) In allen 4 Fällen Ovariectomia. 2) Cephalalgia 3) Peritonitis septica.
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	38.	1) Peritonitis.
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.	
2	2	—	1	1	—	—	—	1	1	—	1	1	40.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	41.	
15	15	—	—	—	1	1	—	—	—	—	6	6	42.	1) Hysteria und Keratitis.
198	198	18	18	—	19	19	—	21	21	—	30	30		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
Transport	—	23	23	—	165	165	—	98	98	—	286	286
43. Perimetritis et Endometritis.....	—	—	—	—	7	7	—	1	1	—	8	8
44. Perimetritis et Parametritis	—	5	5	—	10	10	—	2	2	—	17	17
45. Parametritis.....	—	9	9	—	19	19	—	9	9	—	37	37
46. Parametritis et Endometritis	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	5	5
47. Haematocoele retrouterina	—	—	—	—	6	6	—	5	5	—	11	11
48. Carcinoma peritonei	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
49. Abortus	—	1	1	—	15	15	—	2	2	—	18	18
50. Ruptura perinei	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
51. Gangraena perinei, vaginae et partis recti.....	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
52. Febris puerperalis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
53. Cephalalgia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
54. Angina catarrhalis.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
55. Catarrhus intestinalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
56. Varices	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
57. Carcinoma glandularum inguinal.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
58. Typhlitis et Perityphlitis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
59. Strictura recti.....	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
60. Tumor in abdomine.....	—	—	—	—	1	1	—	5	5	—	6	6
61. Phlegmone abdominis post ovario- tomiam	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
62. Atrophia neonatorum.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
63. Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Summa.....	—	40	40	2	242	244	—	123	123	2	405	407

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.		Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
v.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
198	198	—	18	18	—	19	19	—	21	21	—	30	30		43.
8	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
15	15	—	—	—	—	—	—	—	11	1	—	1	1	—	45.
33	33	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	3	3	—	
4	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	47.
7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	4	—	
—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49.
14	14	—	—	—	—	12	2	—	12	2	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	51.
—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	53.
—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	55.
—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	—	57.
—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	59.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	
3	3	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	61.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	—	63.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	63.
255	286	—	20	20	—	33	33	—	27	27	1	40	41		

linik.

Professor Dr. Westphal.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.
—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	3.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	4.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	6.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
2	3	5	—	1	1	4	2	1	6	—	—	2	1	3	8.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	9.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	1	2	1	1	2	11.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
1	—	1	—	—	—	—	1	1	1	1	2	1	—	1	12.
1	—	1	—	3	3	1	3	1	4	2	1	3	3	2	13.
1	1	5	3	—	3	—	1	2	1	1	2	1	3	4	14.
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.
1	1	6	4	1	5	1	2	—	2	—	—	5	6	11	16.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	17.
1	6	7	—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	18.
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	19.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.
1	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	21.
1	—	5	2	—	2	1	—	1	—	—	—	4	—	4	22.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.
2	—	2	2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	2	3	24.
1	—	1	1	1	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	25.
—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	26.
—	—	—	1	—	1	5	1	6	—	—	—	—	—	—	27.
—	—	—	3	—	3	4	1	5	—	—	—	—	—	—	28.
—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	29.
1	13	15	—	1	1	—	1	2	—	—	—	1	1	2	30.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.
—	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	2	32.
—	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.
30	70	19	10	29	21	17	38	5	8	13	24	17	41		

1) Bronchitis.

1) Je 1 mal Carcinoma columnae vertebralis et Cart. vesicae urinae, u. Caries colum. vertebralis et Compressio medullae spinalis.

1) Encephalomalacia multiplex.

1) 4 Kranke zur Abtheilung für Krampf-Kranke; je 1 mal Phthisis pulmonum u. Stricture urethrae.

1) Je 1 mal Cicatr. apoplectica capsulae internae dextrae u. Encephalomalacia flava multiplex hemisph. utriusque.

1) Psychosis 2) Encephalitis hemisph. sin. u. Encephalomalacia flava corporis striati utriusque.

1) 2 Kranke zur Abtheilung für Deliranten, je 1 mal Psychosis u. Cystoma ovarii.

1) Je 1 mal Parturiens u. Abscessus ad columnam vertebralem. 2) dysenteria.

1) 1 Kranker behufs Dehnung des n. ischiadic. zur chirurg.-Klinik; 1 mal Catarrh. gastro-duodenalis.

1) Parturiens.

1) Conjunctivitis.

1) Je 1 mal Rheumatism. articular. acut. u. Caries phalang. digitor. manus.

1) behufs Dehnung des n. supraorbital. zur chirurg.-Klinik.

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.									Summa des Bestand und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.			
Transport	23	14	37	46	39	85	40	29	69	109	62	171			
35. Neuralgia plexus brachialis dextri ...	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—			
36. Anaesthesia penis, scroti et n. cuta- nei femoris	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—			
37. Anaesthesia brachii, Hyperaesthesia abdominis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1			
38. Hemianaesthesia	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	—			
39. Paralysis nervi facialis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—			
40. Paralysis brachii	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	—			
41. Paralysis et contractura brachii dextri	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1			
42. Paresis musculi deltoidei	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—			
43. Paralysis nervi radialis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—			
44. Paresis nervi ulnaris	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—			
45. Paresis nervi mediani	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—			
46. Paralysis musc. antibr. praecipue flexor.	1	—	1	—	—	—	2	—	2	3	—	—			
47. Paralysis nervi peronei	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1			
48. Myopseudo hydertroph. extremit. super.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
49. Atrophia muscul. progressiva	—	1	1	—	2	2	1	—	1	1	3	—			
50. Lues cerebri	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—			
51. Rheumatismus chronicus	—	—	—	3	2	5	1	—	1	4	2	—			
52. Chlorosis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—			
53. Morphinismus	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—			
54. Catarrhus gastricus	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	—			
55. Morbus Basedowii	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—			
56. Cicatrix dolorosa	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—			
57. Kyphosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
Simulatio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
Summa	27	17	44	60	43	103	51	34	85	138	94	232			

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.				B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Un- geheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
40	30	70	19	10	29	21	17	38	5	8	13	24	17	41		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	35.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	37.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	38.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	40.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	42.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	43.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	46.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	47.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	48.	
—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	49.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	50.	
2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	51.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	52.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	53.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	54.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	55.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	56.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	57.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
56	33	89	20	12	32	25	22	47	5	8	13	32	19	51		

Psychiatrisch
Dirigirender Arzt

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	8a.	m.	w.	8a.	m.	w.	8a.	m.	w.	8a.
I. Abtheilung für												
1. Melancholia resp. Hypochondria	4	6	10	20	18	38	2	3	5	26	27	53
2. Mania	13	5	18	23	20	43	1	2	3	37	27	64
3. Secundäre Seelenstörung	13	17	30	159	168	327	22	20	42	194	205	399
4. Paralysis progressiva resp. Dementia	13	8	21	123	31	154	27	5	32	163	44	207
5. Epilepsia mit Irrsein	7	3	10	40	24	64	3	1	4	50	28	78
6. Hysterio-Epilepsia	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
7. Imbecillitas	—	—	—	54	73	127	8	9	17	62	82	144
8. Idiotismus	—	—	—	3	—	3	—	1	1	3	1	—
9. Alcoholismus	2	1	3	29	4	33	4	—	4	35	5	40
10. Aphasia	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	—
11. Epilepsia	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	—
12. Chorea	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
13. Apoplexia cerebri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
14. Murphiumsucht	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
15. Delirium febrile	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	—
16. Delirium uraemicum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—
17. Nicht geisteskrank	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
Simulatio	—	—	—	18	2	20	—	—	—	18	2	20
Neugeborenes Kind	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
Summa.....	53	40	93	475	351	826	70	41	111	598	432	1030

Klinik.

Professor Dr. Westphal.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.	B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.					
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.

Leistesranke.

9	14	23	4	2	6	2	2	4	2	2	14	9	7	16	1.	1) 2 mal Phthisis pulmonum, 1 mal Gastro-Enteritis acuta.
16	10	26	7	5	12	1	3	4	5	4	29	8	5	13	2.	1) Oritis media. 2) Je zwei mal Phthisis pulmonum u. Hyperaemia cerebri et medullae spinal. je 2 mal Pneumonia. Bronchitis diffusa u. Metritis purulenta.
52	29	81	118	145	363	1	6	17	12	3	15	11	22	33	3.	1) Je 2 mal Variolois u. Graviditas, je 1 mal Rheumatismus articul. acut. Epilepsia u. Tumor ovarii. 2) Je 2 mal Meningitis cerebro-spinal. tuberculosa. Pneumonia gangraenosa u. Phthisis pulm., je 1 mal Apoplexia cerebri multiplex. Caries oss. tempor. et Parotitis phlegmonos. Dysenteria, Pleuritis purulenta, Peritonitis purul. Nephritis et Vultus incisum ad col- lum, Epilepsia, Tumor ovarii, Carcinosis universalis.
2	25	27	130	6	136	1	—	1	18	2	20	12	11	23	4.	1) Fractura femoris.
14	13	27	29	11	40	5	1	6	1	1	2	1	2	3	5.	1) Alcoholismus chron. 2) Parturiens.
3	2	5	52	67	119	—	14	4	5	8	13	2	1	3	6.	
—	—	—	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	1) Je 1 mal Parturiens, Del. tremens. Hemiplegia u. Affectio medull. spinal. 2) Je 1 mal Athrophia cerebri Encephalomalacia rubra corp. quadrigem., Gliosarcoma cerebri, Atrophia n. optici utriusque, Pneumonia, Phthisis pulm. Peritonitis, Marasmus senilis.
18	1	19	1	—	1	7	3	10	3	—	3	6	1	7	8.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9.	
—	—	—	—	—	—	1	3	4	—	—	—	2	—	2	10.	1) Fractura sanata calvariae c. impressione tabulae internae oss. parietal.
—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	11.	dextr. Arachnitis chron. Degeneratio grisea medullae spinalis.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	12.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	2	2	12	—	2	—	—	—	—	14.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	15.	1) Je 1 mal Meningitis cerebro-spinal. u. Pneumonia.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	1) Conamen suicidii.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
16	2	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2		
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—		
96	228	345	237	582	18	26	44	49	20	69	54	53	107			

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.		B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.					
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.

r a m p f k r a n k e.

0	31	101	18	38	56	11	8	19	5	2	7	3	4	7	1.	1) 5 Parturientes, 3 mal Psychosis, 2 mal Febris gastrica, je 1 mal Syphilis. Pleuritis, Nephritis, Periproctitis, Psoriasis, Scabies, Bursitis praepartellaris, Decubitus, 1 Kranker zur Abtheilung für Gefangene.
1	2	3	7	5	12	1	2	3	—	—	—	—	—	—	2.	
2	4	16	1	—	1	16	—	6	1	—	1	—	—	—	3.	1) Je einmal Bronchitis, Pleuritis, Vultus linguae, Fractura costarum, Oedema crurum.
1	6	7	1	2	3	—	3	3	—	—	—	1	1	2	4.	1) Graviditas
—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	2	2	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	—	—	1	—	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—	9.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	1	1	1	1	2	1	—	1	—	—	—	11.	
—	8	8	—	1	1	—	16	6	—	—	—	—	4	4	12.	1) Je 1 mal Cystitis, Gonitis, Phlegmone femoris.
—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	14.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	15.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	16.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	18.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	20.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	21.	
—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	22.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
7	53	140	29	47	76	25	30	55	8	5	13	4	9	13		

III. Aufstellung 101

1. Alcoholismus	4	—	3	259	5	264	48	3	51	311	8	319
2. Melancholia	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	3
3. Mania	1	—	1	—	3	3	1	6	7	2	9	11
4. Secundäre Seelenstörung	—	—	—	6	6	12	11	3	14	17	9	26
5. Paralysis progressiva resp. Dementia	—	—	—	6	1	7	10	3	13	16	4	20
6. Imbecillitas	—	—	—	2	1	3	3	2	5	5	3	8
7. Idiotismus	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	2
8. Epilepsia mit Seelenstörung.....	—	—	—	7	2	9	3	3	6	10	5	15
9. Epilepsia	—	—	—	2	—	2	—	2	2	2	2	4
10. Chorea	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
11. Dipsomania	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Delirium febrile	—	1	1	7	—	7	2	1	3	9	2	11
13. Sclerosis medullae spinal. multiplex .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
14. Hemiplegia dextra	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Nibil	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Summa.....	5	1	6	292	19	311	81	25	106	378	45	423

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhaus einzutreten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
06	3	209	—	—	—	70	24	74	25	1	26	10	—	10	1.	1) 24 mal Contusionen, Wunden, Geschwüre, Phlegmonen, Furunkel, Oedeme, 3 mal Catarrh. gastr. 6 mal Pneumonia, je 4 mal Psychosis u. Catarrh. bronchial, je 3 mal Fractura ossium u. Rheumatism., je 2 mal Erysipelas, Pleuritis, Phthisis pulm., Scabies: je 1 mal Paresis n. radialis Paresis n. ulnaris, Paresis antibrachii. Cor adiposum. Hernia inguinal. Nephritis, Haematuria, Otitis media Conjunctivitis, Hydrarthros. 2) 3 mal Catarrh. gastricus, 1 mal Nephritis.
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2.	
1	2	3	—	1	1	1	4	5	—	2	2	—	—	—	3.	
1	2	3	—	1	1	15	6	21	11	—	1	—	—	—	4.	
—	1	1	—	—	—	13	2	15	—	—	—	3	1	4	5.	1) Meningitis cerebro-spinalis.
—	—	—	—	1	1	5	1	6	—	1	1	—	—	—	6.	
—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
5	1	6	2	—	2	2	4	6	1	—	1	—	—	—	8.	
2	—	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	9.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.	
1	1	2	—	—	—	4	1	5	13	—	3	1	—	1	12.	1) je 1 mal Meningitis tuberculosa. Hydrocephalus ext. u. Phthisis pulm.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
217	11	223	3	4	7	112	25	137	30	4	34	16	1	17		

Abtheilung für äusserlich Kranke.

Professor Dr. Bardleben und Ober-Stabs-Arzt Dr. Starcke.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.					B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
6	20	46	—	—	—	12	—	2	1	3	4	1	—	1	I.	1) Je 1 mal Nephritis u. Vitium cordis.	
8	3	41	1	—	1	—	—	—	13	—	3	—	—	—	II.	1) Je 1 mal Amputatio cruris sin. et Exarticulatio haluc. d. u. Marasmus senilis.	
3	1	4	—	—	—	—	11	1	—	11	1	1	—	1	III.		
—	—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) Psychosis. 2) Gangr. spontanea post scarlatinam.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	1) Ascites.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.		
2	1	3	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	1	1	5.	1) Puerpera.	
0	11	101	—	—	—	16	21	7	3	—	3	4	—	4	IV.	1) 3 mal Del. tremens; je 1 mal Typhus abdominal., Peritonitis traumatica u. Paresis extremitat. infer. 2) Partu- riens.	
8	19	62	—	—	—	15	22	7	18	—	8	7	2	9	V.	1) Je 1 mal Del. trem., Lues, Tuber- culosis pulm., Bronchitis u. Pleuritis. 2) Je 1 mal Oophoritis u. Graviditas. 3) 2 mal Phthisis pulm. je 1 mal Typhus abdominal., Endocarditis, Caries cranii multiplex., Gonitis sup- purativa u. Resectio coxae.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VI.		
8	3	11	—	—	—	11	21	2	2	—	2	1	—	1	1.	1) Pneumonia. 2) Sorditas.	
1	14	65	12	—	2	21	31	2	18	14	12	12	1	13	2.	1) Variola nach d. Baracken-Laz. Moa- bit. 2) Del. trem. 3) Parturiens. 4) 2 mal Del. trem. je 1 mal Phthi- sis pulm. Degeneratio adiposa m. m. cruris utriusq., Atrophia medullae spinal. Amputatio cruris u. Decubi- tus. 5) Je 1 mal Endocarditis. Febr. puerperalis. Oedema pulmon. Ein 14 Tage altes Kind.	
3	28	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	3.		
1	9	—	—	—	—	12	—	2	—	—	—	2	—	2	4.	1) Del. tremens.	
2	15	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	1	3	5.	1) Je 1 mal Del. trem. u. Staphyloma corneae	
—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.		
—	2	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) Variola; nach Moabit.	
3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	8.		
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	9.		
2	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.		
—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	11.		
5	25	—	1	1	—	11	1	—	11	1	6	3	9	12.			
2	33	—	—	—	—	12	—	2	—	—	—	—	—	—	13.	1) Graviditas 2) Nephritis gummosa u. Pneumonia specifica	
—	2	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	14.	1) Je 1 mal Del. trem. u. Paralysis n. radialis.	
90	462		3	2	5	27	8	35	25	9	34	37	9	46			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestan- und Zugang.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	
Transport	35	12	47	390	89	479	39	17	56	464	118	
VII. Krankheiten der Gefäße.												
1. Varices	—	—	—	3	5	8	1	1	2	4	6	
2. Aneurysma arteriae femoralis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	
3. Aneurysma arter. popliteae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
4. Phlebitis et Thrombosis	—	—	—	2	2	4	1	—	1	3	2	
5. Lymphangitis	—	—	—	13	2	15	2	—	2	15	2	
6. Lymphadenitis resp. Hyperplasia glandul. lymph.	4	2	6	68	7	75	1	3	4	73	12	
7. Carcinoma glandul. lymph.	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	
VIII. Krankheiten der Nerven.												
1. Tabes dorsualis	—	—	—	1	—	1	4	1	5	5	1	
2. Hemichorea	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
3. Neuralgia nervi quinti	—	—	—	—	3	3	1	—	1	1	3	
4. Neuralgia ischiadica	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	
5. Coxalgia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
6. Paresis nervi oculomotorii	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	
7. Paresis nervi radialis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	
8. Paresis nervi mediani	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
9. Paralysis spinalis spastica	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	
10. Hemiplegia dextra	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
11. Paraparesis extremitatum inferiorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
12. Paresis cruris ex fractura femoris ...	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
13. Anaesthesia pedis utriusque	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
14. Spina bifida	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
IX. Krankheiten der Knochen.												
1. Ostitis et Periostitis	3	—	3	4	3	7	4	1	5	11	4	
2. Osteomyelitis	—	—	—	8	1	9	—	—	—	8	1	
3. Rachitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
4. Caries	7	—	7	13	5	18	2	2	4	22	7	
5. Necrosis	3	2	5	21	2	23	2	1	3	26	5	
6. Fractura calvariae	1	—	1	2	—	2	1	—	1	4	—	
7. " baseos cranii	—	—	—	11	1	12	—	—	—	11	1	
8. " maxillae sup. complic.	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	
9. " mandibulae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
10. " vertebrarum	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	
11. " ossium pelvis	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	
12. " claviculae	—	—	—	7	2	9	1	—	1	8	2	
13. " scapulae	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	
14. " costarum	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	
Latus.....	54	16	70	571	130	701	62	29	91	687	175	

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutrat.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
12	90	462	3	2	5	27	8	35	25	9	34	37	9	46	VII.	
4	4	8	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) Parturiens.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
15	2	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
63	10	73	—	—	—	2	1	13	—	1	1	8	—	8	6.	1) Je 1 mal Anaemia perniciosa, Laryn-
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	7.	gittis u. Phthisis pulmon 2) Me-
															VIII.	
1	—	1	—	—	—	1	4	—	4	—	—	—	1	1	1.	1) Dehnung des nerv. ischiadicus.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	2	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	3.	1) Hysteria.
2	—	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	7.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	9.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	10.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	12.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) Phthisis pulmonum.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
															IX.	
8	2	10	—	—	—	1	3	—	3	—	—	—	2	2	1.	1) Je 1 mal Dementia, Phthisis pulm.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	u. Gonorrhoea
5	—	5	1	—	1	—	1	1	1	—	1	1	—	1	3.	1) Haematuria 2) Septicaemia.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
3	6	19	2	—	2	1	—	1	4	1	5	2	—	2	5.	1) Catarrh. intestinal. 2) Je 1 mal Lues.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	Degeneratio amyloidea hep. lienis,
5	2	17	1	—	1	2	—	2	2	1	3	6	2	8	7.	renum, Pleuritis tuberculosa u. Car-
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	ries vertebrarum.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2	—	—	—	9.	1) Je 1 mal Dementia u. Phthisis pul-
4	—	4	—	—	—	—	—	—	6	1	7	1	—	1	10.	monum. 2) Uraemia.
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	11.	1) Cephalalgia.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	13.	1) Deliria.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	14.	
5	2	7	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	1.	1) Je 1 mal Paresis m. deltoid. u. de-
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	fectus lig. glottidis verae.
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
128	657		9	3	12	47	15	62	43	15	58	59	14	73		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	54	16	70	571	130	701	62	29	91	687	175	862			
15. Fractura sterni	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	1	1	1	2
16. " humeri	—	—	2	16	4	20	1	—	1	19	4	23	19	4	23
17. " ulnae	1	—	1	4	1	5	—	—	—	5	1	6	5	1	6
18. " radii	1	—	1	10	1	11	—	—	—	11	1	12	11	1	12
19. " antibrachii	2	—	2	1	1	2	—	—	—	3	1	4	3	1	4
20. " ossium metacarpi	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
21. " complicata digit. manus ...	2	—	2	5	—	5	—	—	—	7	—	7	7	—	7
22. " colli femoris	1	—	1	4	7	11	1	—	1	6	7	13	11	4	15
23. " femoris	3	1	4	7	2	9	1	1	2	11	4	15	11	4	15
24. " tibiae	1	—	1	11	5	16	—	—	—	12	5	17	12	5	17
25. " fibulae	—	—	—	13	—	13	2	—	2	15	—	15	15	—	15
26. " cruris	7	2	9	26	—	26	—	—	—	33	2	35	33	2	35
27. " ossum tarsi et metatarsi ...	1	—	1	1	1	2	1	—	1	3	1	4	3	1	4
28. " phalang. dig. ped. complicata	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
29. " patellae	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3	3	—	3
30. Conquassatio humeri	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
31. " digitorum manus	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4	4	—	4
32. " cruris	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
33. " digitorum pedis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
34. Fractura ossium male sanata	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4	4	—	4
X. Kankheiten de Gelenke.															
1. Arthrophlogosis humeri	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	1	2	1	1	2
2. " cubiti	—	—	—	1	1	2	1	1	1	1	2	3	1	2	3
3. " manus	1	1	2	2	2	4	1	1	2	4	4	8	4	4	8
4. " coxae	3	3	6	5	8	13	5	2	7	13	13	26	13	13	26
5. " genu	5	3	8	27	16	43	6	8	14	38	27	65	38	27	65
6. " pedis	1	1	2	6	—	6	3	1	4	10	2	12	10	2	12
7. Hydrarthrosis genu	—	—	—	1	1	2	2	1	3	3	2	5	3	2	5
8. Haemarthrosis genu	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
9. Ankylosis mandibulae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
10. " humeri	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	2	2
11. " cubiti	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	2	2
12. " manus	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	4	2	2	4
13. " coxae	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3	3	—	3
14. " genu	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	3	1	4
15. Pseudarthrosis femoris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
16. Pseudarthrosis tibiae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
17. Spondylarthrocace	—	—	—	3	2	5	3	—	3	6	2	8	6	2	8
18. Cartilago libera in articul. genu	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
19. Contusio articuli humeri	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	2	1	3
20. " cubiti	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	3	1	4
21. " manus et digitorum	2	—	2	15	1	16	—	—	—	17	1	18	17	1	18
22. " coxae	—	—	—	10	6	16	—	—	—	10	6	16	10	6	16
23. " genu	1	—	1	16	—	16	3	—	3	20	—	20	20	—	20
24. " pedis	2	—	2	20	1	21	—	—	—	22	1	23	22	1	23
Latus	95	29	124	803	199	1002	95	44	139	993	272	1265	993	272	1265

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
29	125	657	9	3	12	47	15	62	43	15	58	59	14	73		
1	1	1	—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	15.	1) Gleichzeitig fract. cost. IV. et V.
16	3	19	—	—	—	—	11	1	21	—	1	2	—	2	16.	1) Del. acutum. 2) Commotio cerebri et Compressio medullae spinal.
5	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
7	1	8	1	—	1	11	—	1	21	—	1	1	—	1	18.	1) Kind z. Kinder-Klinik. 2) Commotio cerebri.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	21.	
4	4	8	—	1	1	—	—	—	11	—	1	1	2	3	22.	1) Dysenteria.
7	2	9	—	1	1	11	—	1	1	1	22	22	—	2	23.	1) Del. trem. 2) je 1 mal Tabes dor- sual. u. Ruptura hepatis. 3) 1 mal Fractura femoris utriusque.
9	4	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	4	24.	
9	—	9	—	—	—	11	—	1	21	—	1	4	—	4	25.	1) Pleuritis. 2) Luxatio pedis u. Del. trem.
24	1	25	1	—	1	—	11	1	21	—	1	7	—	7	26.	1) Tabes dorsual. 2) Trismus u. Tetanus.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	31.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	32.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.	
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.	
															X.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	—	1	2.	1) Phthisis pulmonum.
2	1	3	—	—	—	11	21	2	21	—	1	—	2	2	3.	1) Variol. 2) Parturiens. 3) Phthisis pulm
9	17	1	—	1	—	11	1	2	—	2	2	2	3	5	4.	1) Scarlatina.
31	16	47	1	3	4	12	2	22	—	2	4	6	10	5.	5.	1) je 1 mal Hysteria u. Luca. 2) je 1 mal Pyaemia u. Phthisis pulm.
8	2	10	—	—	—	—	—	—	11	—	1	1	—	1	6.	1) Phthisis pulmonum.
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	1	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	12.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	15.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	16.	
3	1	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	3	—	3	17.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	20.	
16	—	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	21.	
9	6	15	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
17	—	17	—	—	—	22	—	2	—	—	—	1	—	1	23.	1) beide Male Del. tremens.
20	1	21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	24.	
196	962	15	9	24	54	21	75	56	16	72	102	30	132			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.									Summa des Bestande und Zugänge		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	95	29	124	803	199	1002	95	44	139	993	272	126			
25. Distorsio humeri	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—
26. Distorsio manus	—	—	—	5	1	6	—	—	—	—	—	—	5	1	—
27. Distorsio pollicis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
28. Distorsio genu	—	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	—	5	—	—
29. Distorsio pedis	1	1	2	43	6	49	—	—	—	—	—	—	44	7	5
30. Luxatio humeri	2	—	2	11	2	13	—	—	—	—	—	—	13	2	1
31. Luxatio antibrachii	—	1	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	1	—
32. Luxatio indicis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
33. Luxatio femoris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
34. Luxatio pedis	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	—	—	—	4	—
35. Luxatio patellae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
36. Rheumatismus articul. acutus	—	—	—	3	2	5	—	—	—	—	—	—	3	2	—
37. Rheumatismus articularum chronicus	—	—	—	6	3	9	3	—	3	—	—	—	9	3	1
X.I Krankheiten der Muskeln, Sehnen und Schleimbeutel.															
1. Tendovaginitis	—	—	—	3	3	6	1	—	1	—	—	—	4	3	—
2. Bursitis olecrani	—	—	—	6	—	6	1	—	1	—	—	—	7	—	—
3. Bursitis praepatellaris	—	1	1	4	—	4	2	1	3	—	—	—	6	2	—
4. Bursitis trochanterica	1	—	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	3	—	—
5. Bursitis ad dorsum pedis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	3	—	—
6. Genu valgum	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	—
7. Pes equino-varus	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	—
8. Pes varus	1	—	1	4	—	4	1	—	1	—	—	—	6	—	—
9. Pes planus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—
10. Ruptura musculorum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—
11. Contractura musculorum	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
12. Rheumatismus musculorum	—	—	—	32	2	34	1	—	1	—	—	—	33	2	3
XII. Krankheiten des Kopfes incl. Ohr und Nase.															
1. Commotio cerebri resp. cerebri et me- dullae spinalis	—	—	—	9	—	9	—	—	—	—	—	—	9	—	—
2. Vulnus ictum resp. incisum	1	—	1	26	—	26	1	—	1	—	—	—	28	—	2
3. Vulnus contusum resp. laceratum ...	5	—	5	76	10	86	5	—	5	—	—	—	86	10	9
4. Vulnus morsum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	1	—
5. Vulnus sclopetarium	—	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	—	5	—	—
6. Atheroma ad regionem supraorbitalem	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
7. Cystis alveolaris ad maxillam super.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
8. Carcinoma orbitae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—
9. Otitis externa	—	—	—	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	—
10. Otitis media	—	—	—	1	4	5	—	2	2	—	—	—	1	6	—
11. Angioma cavernosum ad frontem	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
12. Carcinoma maxillae super.	1	—	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	3	—	—
Latus	108	32	140	1064	240	1304	117	48	165	1289	320	160			

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
196	962	15	9	24	54	21	75	56	16	72	102	30	132		
2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
5	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	28.	
1	6	47	—	—	—	1	1	—	—	—	3	—	3	29. 1) Phthisis pulmonum.	
6	2	10	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	5	30.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.	
—	3	3	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	34. 1) Graviditas.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35.	
2	1	3	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	36. 1) Vitium cordis.	
3	2	5	—	—	—	3	1	4	—	—	3	—	3	37.	
XI.															
4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
4	2	6	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	1	3. 1) Epilepsia.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	1	6. 1) Aneurysma aortae.	
1	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
5	—	5	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	9.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	10. 1) Conquassatio m. m. femoris et Perforatio articul. genu.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
2	2	34	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
XII.															
—	8	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1.	
—	22	1	—	1	1	—	—	1	—	—	4	—	4	2. 1) Melancholia, Conamen suicidii.	
7	8	85	—	—	1	1	1	2	4	1	25	4	4	3. 1) je 1 mal Del. traumaticum u. Hemiparesis dextra c. Aphasia. 2) je 1 mal Apoplexia cerebri, Del. acutum, Pneumonia duplex u. Fractura multiplex vertebrarum.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	1	—	—	—	1	—	—	1	3	—	3	—	—	5. 1) zur Abtheilung für Gefangene. 4 mal Conam. suicidii.	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
6	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.	
—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	12.	
233	1248	21	9	30	64	26	90	66	17	83	128	30	158		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
Transport	108	32	140	1064	240	1304	117	48	165	1289	320	16			
13. Epistaxis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	—			
14. Ozaena	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—			
15. Polypus narium	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	—			
16. Defectus nasi	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—			
XIII. Krankheiten des Mundes, Schlundes, der Speiseröhre und Parotis.															
1. Gingivitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
2. Labium leporinum et Palatum fissum	—	1	1	3	4	7	1	1	1	4	6	—			
3. Vulnus laceratum labii inferioris ...	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
4. Deformitas labii infer. ex contractione cicatricis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
5. Vulnus morsum linguae	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—			
6. Papilloma ad labium superius	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—			
7. Tumor linguae	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—			
8. Ranula	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
9. Perforatio palati mollis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—			
10. Carcinoma labii inferioris	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—			
11. Naevus ad malam	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
12. Carcinoma ad malam	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—			
13. Angina tonsillaris	—	—	—	3	—	3	1	1	2	4	1	—			
14. Strictura oesophagi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
15. Carcinoma oesophagi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
16. Parotitis	—	—	—	1	1	2	1	1	2	2	2	—			
XIV. Krankheiten des Halses.															
1. Polypus laryngis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
2. Fistula e tracheotomia ...	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—			
3. Vulnus incisum	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	—			
4. Vulnus morsum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
5. Lymphoma ad collum	—	—	—	1	2	3	1	1	2	2	3	—			
6. Cystis dermoides ad collum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—			
7. Echinococcus ad collum	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—			
8. Carcinoma ad collum	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	—			
VI. Brustdrüse und Thorax.															
1. Mastitis	—	3	3	—	19	19	—	5	5	—	27	—			
2. Fibroma mammae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—			
3. Fibroadenoma mammae	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	—			
4. Carcinoma mammae	—	—	—	1	13	14	—	—	—	1	13	—			
5. Carcinoma glandul. axillaris	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—			
6. Lipoma ad thoracem	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—			
7. Gumma ad pectus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	—			
8. Fistula thoracis	—	—	—	—	3	3	3	—	3	3	—	—			
Latus	113	36	148	1103	293	1396	130	57	187	1345	386	17			

A b g a n g .												Bestand am 31. De- cember 1881.					B e m e r k u n g e n .
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	8a.	m.	w.	8a.	m.	w.	8a.	m.	w.	8a.	m.	w.	8a.			
10	238	1248	21	9	30	64	26	90	66	17	83	128	30	158			
1	1	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	13.	1)	Delirium tremens.
1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.		
1	2	:	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	15.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	16.		
XIII.																	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.		
1	1	2	—	—	—	1	2	13	1	3	4	1	—	1	2.	1)	zur Kinder-Klinik.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.		
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	6.		
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.		
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	12.		
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	13.		
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	15.		
1	1	2	—	—	—	1	1	12	—	—	—	—	—	—	16.	1)	beide Male Typhus abdominalis.
XIV																	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.		
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.		
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	1)	3 mal Conam. suicidil.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.		
1	3	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.	1)	Pleuritis tuberculosa.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.		
—	—	—	1	—	1	—	—	—	4	—	4	—	—	—	8.		
XV.																	
—	22	22	—	—	—	—	15	5	—	—	—	—	—	—	1.	1)	3 mal Partus incipiens, je 1 mal
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.		Psychosis u. Scabies.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	3.		
1	9	10	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	2	2	4.	1)	Pleuritis carcinomatosa
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.		
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	7.		
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8.		
45	283	1328	24	11	35	68	34	102	74	22	96	134	36	170			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
Transport	112	36	148	1103	293	1396	130	57	187	1345	389	1734
9. Empyema	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
10 Hydrothorax	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Vulnus ictum	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
12. Vulnus sclopetarium	1	—	1	5	—	5	—	—	—	6	—	6
XVI. Bauchhöhle und Bauchdecken.												
1. Hernia libera	1	—	1	5	1	6	6	1	7	12	2	14
2. Hernia incarcerata	—	—	—	4	7	11	3	1	4	7	8	15
3. Fistula stercoralis	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
4. Hydronephrosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Echinococcus hepatis	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
6. Papilloma	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
XVII. Mastdarm.												
1. Proctitis et Periproctitis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
2. Strictura recti	—	—	—	—	2	2	—	2	2	—	4	4
3. Fistula recti resp. ani	1	—	1	21	3	24	2	4	6	24	7	31
4. Fissura ani	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
5. Haemorrhoids	3	—	3	8	2	10	4	—	4	15	2	17
6. Prolapsus recti resp. ani	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
7. Ulcus recti	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3
8. Carcinoma recti	—	—	—	4	5	9	1	—	1	5	5	10
XVIII. Harnröhre, Harnblase und Prostata.												
1. Strictura urethrae	1	—	1	14	—	14	5	—	5	20	—	20
2. Sarcoma testiculi	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
3. Cystitis	1	1	2	22	5	27	—	—	—	23	6	29
4. Ectopia vesicae	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
5. Incontinentia urinae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Haematuria	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
7. Ischuria	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
8. Lithiasis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
9. Prostatitis	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4
XIX. Geschlechtsorgane.												
1. Orchitis et Epididymitis	1	—	1	11	—	11	2	—	2	14	—	14
2. Sarcoma testiculi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Hydrocele	—	—	—	10	—	10	1	—	1	11	—	11
4. Haematocoele	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Variocoele	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Vulnus laceratum scroti	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
7. Vulnus morsum penis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Phimosis et Paraphimosis	1	—	1	6	—	6	—	—	—	7	—	7
Latus	126	37	163	1244	320	1564	159	67	226	1529	423	1952

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
45	283	1328	24	1	35	68	34	102	74	22	96	134	36	170		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.	
2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	11.	
															12.	In allen Fällen Suicidium 1) Pleuritis.
XVI.																
4	—	4	3	—	3	3	1	4	2	—	1	1	1	2	1.	1) Lues u. Dementia senilis. 2) Phleg-
5	1	6	—	—	—	—	—	—	2	6	8	—	1	1	2.	mone.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	5.	
															6.	
XVII.																
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	2.	1) Colitis gangraenosa. Lues.
16	5	21	2	1	3	1	—	1	1	1	2	4	—	4	3.	1) Phthisis pulmonum.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	4.	
12	2	14	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1	5.	1) Affectio medullae spinalis.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
3	1	4	1	3	4	—	—	—	1	1	2	—	—	—	8.	
XVIII.																
11	—	11	1	—	1	—	—	—	4	—	4	4	—	4	1.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
19	5	24	1	—	1	—	1	1	2	—	2	1	—	1	3.	
—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.	
2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	6.	1) je 1 mal Del. trem. u. Intoxicatio
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	saturnina.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9.	
XIX.																
11	—	11	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	1.	1) In allen Fällen Syphilis.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
10	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8.	
301	1472	35	15	56	80	37	117	92	32	124	151	39	190			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	8a.	m.	w.	8a.	m.	w.	8a.	m.	w.	8a.			
Transport	126	37	163	1244	320	1564	159	67	226	1529	424	1953			
9. Carcinoma penis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—	2		
10. Cystovarium	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1		
11. Cystis labii maioris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1		
12. Fistula recto-vaginalis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	1		
13. Syphilis blennorrhoeica	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	—	4		
14. Syphilis primaria ulcerosa	—	—	—	2	2	4	—	1	1	2	3	—	5		
XX. Extremitäten.															
1. Oedema inflammatorium	3	—	3	73	7	80	2	—	2	78	7	85			
2. Onychia	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	—	5		
3. Clavus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—	2		
4. Panaritium	—	2	2	36	15	51	—	1	1	36	18	54			
5. Ulcera crurum	27	9	36	312	85	397	17	3	20	356	97	453			
6. Ulcera pedum	3	2	5	84	10	94	1	—	1	88	12	100			
7. Vulnus punctum resp. incisum	4	1	5	30	6	36	1	—	1	35	7	42			
8. Vulnus contusum resp. laceratum ...	3	1	4	40	2	42	2	—	2	45	3	48			
9. Vulnus sclopetarium	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	—	2		
10. Vulnus morsum	—	—	—	11	—	11	—	—	—	11	—	—	11		
11. Corpus alienum in planta pedis resp. in manu	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	—	3		
12. Callositas plantae pedis.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1		
13. Cystis dermoides	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1		
14. Lipoma	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—	2		
15. Sarcoma	1	—	1	3	—	3	—	2	2	4	2	—	6		
16. Osteosarcoma	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2		
17. Enchondroma	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	1		
18. Carcinoma manus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1		
19. Abscisio digitorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1		
XXI. Verschiedene nicht chirurgische Krankheiten	—	1	1	27	18	45	4	7	11	31	26	57			
Simulatio	—	—	—	14	3	17	—	—	—	14	3	17			
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter resp. gesunde Mütter in Begleitung ihrer kranken Kinder ...	—	—	—	2	7	9	4	—	4	6	7	13			
Summa	168	55	223	1897	479	2376	192	82	274	2257	616	2873			

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinsutreten.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
171	301	1472	35	15	50	80	37	117	92	32	124	151	39	190	1) Ovariectomia. 10. 11. 12. 13. 14. XX.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—		9.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		10.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		11.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		12.
2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—		13.
1	1	2	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—		14.
68	6	74	—	—	—	18	21	9	21	—	1	1	—	1		1.
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		2.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		3.
33	17	50	—	—	—	2	21	3	—	—	—	1	—	1		4.
1) Del. tremens u. Dementia paralytica. 2) Meteorismus ex causa incognita.																
234	84	368	3	1	4	110	22	12	1	2	23	58	8	66		5.
1) Je 2 mal Scabies u. Eczema. Je 1 mal Epilepsia, Paralysis n. radial. Catarrh. bronch., Emphysema pulm. Sycosis u. Gonorrhoea. 2) Parturientes. 3) 1 mal Pneumonia, 2 mal Maras- mus senilis.																
81	11	92	—	—	—	3	1	4	21	—	1	3	—	3	6.	
1) 2 mal Catarrh. gastricus, je 1 mal Lues u. Dementia paralytica. 2) Oe- dema pulmon.																
31	6	37	—	—	—	3	1	4	—	—	—	1	—	1	7.	
1) Je 1 mal Diphtheria (Kind) Del. trem. Epilepsia u. Tabes dorsalis. 3 mal Conam. suicidii.																
43	3	46	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	8.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
11	—	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	11.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
2	—	2	—	1	1	—	—	—	1	1	2	1	—	1	15.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	16.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
10	11	21	—	—	—	13	11	29	1	4	5	2	—	2	XXI.	
14	3	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
6	5	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2		
74	452	2226	38	17	55	128	57	185	98	41	139	219	49	268		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
1. Trichiasis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
2. Distichiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
3. Contusio palpebrarum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—
4. Oedema palpebrarum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—
5. Entropium	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—
6. Ectropium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
7. Symblepharon	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
8. Vulnus ictum ad canthum intern. palpebrarum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
9. Blepharitis	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	—
10. Dacryocystitis	—	—	—	2	2	4	1	—	1	3	2	—
11. Panophthalmitis resp. Atrophia bulbi	—	2	2	3	—	3	—	—	—	3	2	—
12. Exophthalmus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
13. Conjunctivitis catarrhalis	1	—	1	12	8	20	6	2	8	19	10	2
14. Conjunctivitis trachomatosa	—	—	—	6	1	7	1	—	1	7	1	—
15. Conjunctivitis blenorrhoeica	2	1	3	1	6	7	—	1	1	3	8	1
16. Conjunctivitis gonorrhoeica	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	—
17. Keratitis superficialis	—	—	—	8	12	20	2	1	3	10	13	—
18. Pannus tracomatosus	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	—
19. Keratitis parenchymatosa	1	1	2	3	1	4	—	1	1	4	3	—
20. Keratitis marginalis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
21. Keratitis suppurativa (Hypopyon) ...	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	—
22. Keratitis ulcerosa	—	1	1	7	1	8	—	—	—	7	2	—
23. Maculae resp. Opacitatis corneae	—	1	1	1	2	3	—	—	—	1	3	—
24. Keratoconus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—
25. Leucoma adhaerens	—	—	—	4	—	4	2	—	2	6	—	—
26. Staphyloma	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—
27. Laesiones corneae	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—
28. Scleritis et Episcleritis	2	—	2	1	—	1	—	—	—	3	—	—
29. Iritis simplex	1	—	1	8	2	10	1	1	2	10	3	1
30. Iritis traumatica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
31. Iritis syphilitica	—	1	1	2	5	7	—	2	2	2	8	1
32. Synechia pupillae	2	—	2	—	1	1	—	—	—	2	1	—
33. Irido-Choroiditis	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	1	—
34. Choroiditis	—	—	—	1	—	1	1	1	2	2	1	—
35. Retinitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	—
36. Retinitis albuminurica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
37. Chorio-Retinitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
38. Neuroretinitis	1	—	1	5	3	8	—	1	1	6	4	1
39. Ablatio retinae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
40. Atrophia nervi optici	2	—	2	2	—	2	1	—	1	5	—	—
Latus	13	8	21	96	60	156	17	10	27	126	78	20

Klinik.

und Privatdocent Dr. Burchardt.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.						B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinsutreten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	1) Syphilis.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.			
—	1	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	3.			
—	1	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	4.			
—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	5.			
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.			
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.			
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	1) Syphilis.		
—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	9.			
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	1) Arthroplogosis genu. 1) Angioma ad frontem.		
1	2	3	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	11.			
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	12.			
12	7	19	—	—	—	4	2	6	—	—	—	3	1	4	13.	1) 2mal Rheumatismus, je 1mal Lues, Gangraena pulm. Cardialgia u Pro- lapseus ani.		
4	1	5	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	14.	1) Tabes dorsualis.		
3	7	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	15.	1) Polyarthrits gonorrhoea.		
2	1	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	16.			
1	10	17	—	—	—	2	1	3	—	—	—	1	2	3	17.			
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	5	18.	1) Je 1 mal Polyarthrits rheumatica, Cephalalgia und Endometritis.		
3	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	19.			
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	1) Je 1 mal Rheumatismus und Cephal- algia. 1) Je 1 mal Graviditas und Stricture recti. 1) Nephritis.		
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.			
6	2	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	22.			
1	2	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.			
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.			
5	—	5	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	25.			
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.			
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.			
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.			
7	2	9	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	1	2	29.			
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.			
1	5	6	—	—	—	—	2	2	—	—	—	1	1	2	31.			
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.			
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.			
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	34.			
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35.			
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	36.			
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37.			
4	2	6	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	38.			
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.			
—	—	—	2	—	2	3	—	3	—	—	—	—	—	—	40.			
																		1) Je 1 mal Tabes dorsualis, Catarrh gastric. und Contusio cervicis.
5	59	144	6	2	8	20	7	27	—	—	—	15	10	25				

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	13	8	21	96	60	156	17	10	27	126	78	204
41. Scotoma centrale	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
42. Glaucoma	1	—	1	2	6	8	—	—	—	3	6	9
43. Amblyopia	1	—	1	2	—	2	1	—	1	4	—	4
44. Cataracta senilis matura	1	—	1	9	4	13	—	1	1	10	5	15
45. Cataracta secundaria	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2
46. Luxatio lentis.....	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
47. Strabismus convergens	—	—	—	2	5	7	2	—	2	4	5	9
48. Strabismus divergens	1	—	1	1	1	2	1	—	1	3	1	4
49. Paresis musculi recti externi	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
50. Paresis musculi recti sup. et infer ...	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
51. Nystagmus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
52. Myopia progressiva	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
53. Astigmatismus.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
54. Asthenopia accomodativa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
55. Trauma bulbi	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
56. Pneumonia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
57. Syphilis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
58. Alcoholismus chronicus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kran- ken Mütter....	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
Summa	19	8	27	124	80	204	22	12	34	165	100	265

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.								B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhaus hinzutraten.		
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.						
5.	59	144	6	2	8	20	7	27	—	—	—	15	10	25			1) Delirium tremens, 1) Rheumatismus. 43. 1) Catarrh. gastricus. 44. 1) Phthisis pulmonum. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58.			
1.	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—						
3.	5	8	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—						
2.	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—						
0	3	13	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1						
1.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1						
1.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—						
4.	5	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—						
2.	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1						
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—						
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—						
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—						
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—						
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1						
1.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—						
3.	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1						
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—						
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—						
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—						
2.	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—						
3.	76	189	9	4	13	24	9	33	—	—	—	19	11	30						

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
1. Variola	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Varicellae	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
3. Scarlatina	2	12	14	50	39	89	—	—	—	52	51	103
4. Morbilli	—	—	—	15	18	33	—	—	—	15	18	33
5. Erysipelas	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Diphtheria	—	1	1	42	39	81	—	2	2	42	42	84
7. Typhus abdominalis	—	—	—	10	6	16	—	—	—	10	6	16
8. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
9. Tuberculosis pulmonum resp. Broncho- pneumonia	2	3	5	40	16	56	—	—	—	42	19	61
10. Dysenteria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
11. Rheumatismus articulorum chronicus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
12. Anaemia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
13. Scrophulosis	2	—	2	3	—	3	—	—	—	5	—	—
14. Rachitis	1	—	1	4	4	8	—	—	—	5	4	9
15. Lues congenita	—	—	—	5	5	10	2	1	3	7	6	13
16. Lues acquisita	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
17. Atrophia infantum resp. Debilitas uni- versalis neonatorum	1	—	1	73	46	119	13	12	25	87	58	145
18. Idiotismus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
19. Apoplexia cerebri	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
20. Abscessus cerebri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
21. Hydrocephalus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
22. Meningitis	—	—	—	6	3	9	—	—	—	6	3	9
23. Hysteria	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
24. Epilepsia	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
25. Trismus et Tetanus	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	—
26. Chorea	—	1	1	2	1	3	—	—	—	2	2	—
27. Spasmus glottidis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
28. Paresis musculi abducentis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
29. Paraplegia extremitat. inferiorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
30. Spina bifida	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	—
31. Laryngitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
32. Croup	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	—
33. Tussis convulsiva	—	—	—	8	6	14	—	—	—	8	6	14
34. Bronchitis	5	2	7	14	15	29	4	—	4	23	17	40
35. Pneumonia et Pleuropneumonia	—	—	—	6	6	12	—	—	—	6	6	12
36. Pleuritis	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	—
37. Pyopneumothorax	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
38. Gangraena pulmonum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
39. Endocarditis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	—
40. Vitia valvul. et ostiorum cordis	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	—
41. Lymphadenitis	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	1	—
42. Labium et palatum fissum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
Latus	15	20	35	303	235	538	19	15	34	337	270	607

Klinik.

Professor Dr. Henoeh.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1.
1	4	5	—	—	—	—	—	—	12	—	2	—	—	—	2.
35	37	72	—	2	2	—	—	—	13	11	24	4	1	5	3.
6	9	15	1	—	1	—	—	—	7	5	12	1	4	5	4.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.
9	13	22	—	1	1	—	1	1	31	27	58	2	—	2	6.
5	2	7	—	—	—	—	—	—	4	2	6	1	2	3	7.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	8.
13	2	15	3	1	4	1	—	1	25	16	41	—	—	—	9.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	11.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	12.
4	—	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.
2	2	4	—	2	2	—	—	—	13	—	3	—	—	—	14.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	6	13	—	—	—	15.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	16.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	84	58	142	—	—	—	17.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	18.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	19.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	20.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	21.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	6	2	8	—	—	—	22.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	25.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	26.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	27.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	30.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	32.
4	1	5	—	—	—	—	—	—	4	3	7	—	2	2	33.
13	14	27	—	—	—	—	—	—	7	2	9	3	1	4	34.
2	4	6	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	2	4	35.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	37.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	39.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	40.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	42.
88	104	212	8	10	18	2	2	4	204	140	344	15	14	29	

1) Je 1 mal Diphtheria und Broncho pneumonia.

1) Coxitis.

1) Gonitis suppurativa.

1) Je 1 mal Scarlatina, Diphtheria und Croup.

1) 3 mal Tracheotomia.

1) Ductus arteriosus Botalli persistens.

1) sur chirurgischen Klinik.

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
Transport	15	20	35	303	235	538	19	15	34	337	270	607
43. Stomatitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
44. Angina tonsillaris	1	—	1	4	5	9	—	—	—	5	5	10
45. Catarrhus gastricus	—	—	—	8	3	11	2	2	4	10	5	15
46. Catarrhus intestinalis resp. gastro-in- testinalis	2	5	7	42	41	83	5	5	10	49	51	100
47. Incarceratio interna	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
48. Abscessus ad orificium ani	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
49. Koprostasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
50. Peritonitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
51. Icterus neonatorum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
52. Tumor lienis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
53. Tumor in abdomine	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
54. Ectopia intestinorum omnium	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
55. Ascites	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
56. Nephritis	1	1	2	9	2	11	—	—	—	10	3	13
57. Ectopia vesicae et Spina bifida	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
58. Phimosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
59. Balanitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
60. Mastitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
61. Fluor vaginalis	—	1	1	—	4	4	—	—	—	—	5	5
62. Surditas	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
63. Otitis externa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
64. Otitis media	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
65. Miliaria	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
66. Acne	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
67. Erythema	1	1	2	2	3	5	—	—	—	3	4	7
68. Phlegmone	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
69. Herpes tonsurans	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
70. Eczema	—	1	1	10	8	18	2	4	6	12	13	25
71. Pemphigus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
72. Impetigo	—	—	—	1	2	3	—	1	1	1	3	4
73. Elephantiasis cruris sinistri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
74. Scabies	1	—	1	2	7	9	1	1	2	4	8	12
75. Favus	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
76. Abscessus	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5
77. Oedema cachecticum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
78. Gangraena cutis ad collum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
79. Periostitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
80. Osteomyelitis	1	—	1	3	2	5	—	—	—	4	2	6
81. Caries	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
82. Spondylitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
83. Arthrophlogosis cubiti	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
84. Arthrophlogosis coxae	1	1	2	6	1	7	—	—	—	7	2	9
85. Arthrophlogosis genu	2	—	2	3	1	4	—	—	—	5	1	6
86. Ankylosis coxae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
87. Pes varus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
88. Fractura radii	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Latus	27	30	57	422	335	757	32	28	60	481	393	874

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
Transport	27	30	57	422	335	757	32	28	60	481	393	874
89. Fractura femoris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
90. Combustio faciei	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
91. Contusio	1	1	2	2	—	2	—	—	—	3	1	4
92. Vulnus contusum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
1. Abscessus palpebrarum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Dacryocystitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Blepharitis	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2
4. Sarcoma orbitae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Conjunctivitis catarrhalis	—	2	2	11	9	20	—	—	—	11	11	22
6. Conjunctivitis blennorrhoea	—	3	3	3	9	12	—	—	—	3	12	15
7. Conjunctivitis neonatorum	1	1	2	6	16	22	6	1	7	13	18	31
8. Conjunctivitis diphtherica	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
9. Keratitis phlyctenulosa	1	2	3	5	7	12	—	—	—	6	9	15
10. Keratitis profunda	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
11. Keratitis ulcerosa	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
12. Iridocyclitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
13. Staphyloma corneae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
14. Cataracta traumatica	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
15. Strabismus convergens	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
16. Nystagmus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
17. Trauma bulbi	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
18. Atrophia bulbi	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Nihil	—	—	—	6	7	13	1	2	3	7	9	16
Summa	32	43	75	470	393	863	39	31	70	541	467	1008

Uebersicht des Alters und der Todesfälle der sämmtlichen im Jahre 1880

Alter.	Zahl der Kinder.
1—10 Tage	19
11—20 "	63
20—30 "	66
1—2 Monate	78
2—1 "	50
3—6 "	53
6—12 "	130
1—2 Jahre	129
	54
2—3 "	68
3—4 "	74
4—5 "	57
5—12 "	221
	41
	84

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. verbessert.		Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
v.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
169	356	13	13	26	8	4	12	247	182	429	26	25	51		
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	89.	
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	90.	
1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	91.	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	92.	
—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.	
1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
8	15	—	—	—	—	—	—	13	1	4	1	2	3	5.	
9	10	1	—	1	—	—	—	1	1	1	2	3	—	6.	
11	17	—	—	—	—	—	—	7	5	12	—	2	2	7.	
—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
7	12	—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	1	1	9.	
1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	11.	
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	13.	
1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	15.	
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	17.	
2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
9	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
223	452	15	14	29	9	4	13	258	192	450	30	34	64		

handelten, sowie der Behandlungsdauer der gestorbenen Kinder.

Hiervon sind gestorben.	Dauer der Be- handlung der verstorbenen Kinder.	Zahl der Ver- storbenen.
15	bis 24 Stunden.	72
49	1-2 Tage.	27
39	2-3 "	32
48	3-7 "	67
34	Längere Zeit.	252
42		450
71		
50		
348	Von 588 Kindern unter 2 Jahren starben 348 = 59,3 pCt.	
27		
22		
17		
36		
102	Von 420 Kindern über 2 Jahre starben 102 = 24,3 pCt.	
450		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	8a.	Neu aufgenom- men.			Verlegt.			m.	w.	8a.
I. Syphilis blennorrhoea	47	35	82	694	491	1185	47	20	67	788	546	1334
II. Syphilis primaria ulcerosa ...	28	48	76	464	609	1073	22	12	34	514	669	1183
III. Syphilis constitutionalis	64	104	104	667	951	1618	45	70	115	776	1125	1901
Syphilidophobia	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	—
IV. Verschiedene nicht syphilitische Krankheiten	—	—	—	33	17	50	3	—	3	36	17	53
Nilhil	—	—	—	22	11	33	—	—	—	22	11	33
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kran- ken Mütter	—	1	1	1	4	5	5	1	6	6	6	12
Summa	139	188	327	1886	2683	3969	122	103	225	2147	2374	4521

Syphilis.

Professor Dr. Lewin.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.					B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
21	486	1207	11	3	14	18	21	39	—	1	1	38	35	73	I.		1) 9mal Scabies, 2mal Nephritis, je 1mal Febris intermittens, Del. trem. Catarrhus gastricus, Cystitis, Otitis, Periostitis, 1 Kranker zur Abtheil. für Gefangene. 2) 6 Parturientes, je 3mal Fistula rectovaginalis u. Ulcus cruris, 2mal Eczema, je 1mal Anaesthesia brachii sin., Catarrh. bronch., Parametritis, Conjunctivitis blennorrh. Scabies, Papilloma ad labium minus. 3) Phthisis pulm.
58	586	1054	8	1	9	21	19	40	1	1	2	16	62	78	II		1) 15mal Scabies 2mal Rheumatismus, je 1mal Del. acutum, Bronchitis, Otorrhoea u. Bursitis olecrani. 2) 7 Parturientes, je 1mal Anaemia, Psychosis, Crampi hysterici, Asthma cardiale, Hernia incarcerata, Haematocoele retrouterina, Fistula ani, Eczema, Scabies, Abscessus ad collum, Ulcus ad collum, Tumor malign. ad vulvam. 3) Phthisis pulm. 4) Typhus abdominalis.
76	958	1634	11	2	13	25	28	53	—	3	3	64	134	198	III.		1) 16mal Scabies, 2mal Bronchitis, je 1mal Variolois, Psychosis, Haemoptoe, Rheumatismus, Catarrh. gastricus, Fractura claviculae u. Syphilis congenita (zur Kinder-Kl.) 2) 18 Parturientes, 2mal Tuberculosis pulm. je 1mal Dementia, Hysteria, Epilepsia, Catarrh. bronch., Pneumonia dupl., Pleuritis, Icterus catarrhal. u. Syphilis cong. (zur Kinder-Kl.) 3) je 1mal Typhus abdominal., Phlegmone pharyngis et Atrophia fusca hepatis u. Pericarditis.
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
8	4	12	1	—	1	23	12	35	3	1	4	1	—	1	IV.		
2	11	33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
6	6	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
204	3957	31	6	37	87	80	167	4	6	10	119	231	350				

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Acne	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
2. Sycosis	1	—	1	5	—	5	1	—	1	7	—	—
3. Erythema	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	—
4. Urticaria	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	—
5. Pllegmone	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
6. Furunculus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
7. Herpes	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
8. Eczema	9	1	10	97	41	138	9	5	14	115	47	162
9. Pemphigus	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	—
10. Impetigo	—	—	—	2	6	8	—	—	—	2	6	—
11. Ecthyma	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—
11. Rupia	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	—
13. Psoriasis	7	—	7	25	7	32	2	2	4	34	9	43
14. Prurigo	—	1	1	5	—	5	—	—	—	5	1	—
15. Ichthyosis	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—
16. Scleoderma	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	—
17. Lupus	—	1	1	8	4	12	1	1	2	9	6	15
18. Carcinoma ad malam dextram	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
19. Scabies	9	6	15	977	332	1309	68	29	97	1054	367	1421
20. Pityriasis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	—
21. Favus	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	—
22. Variola resp. Variolois	—	—	—	16	5	21	16	5	21	32	10	42
23. Morbilli	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—
24. Purpura haemorrhagica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
25. Rheumatismus vagus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—
26. Scrophulosis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	—
27. Syphilis constitutionalis	—	—	—	5	8	13	—	—	—	5	8	13
28. Ozaena	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
29. Phthisis pulmonum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
30. Peritonitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
31. Strictura oesophagi	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
32. Oedema inflammatorium	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	—
Simulatio	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	—
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—
Summa	27	10	37	1161	423	1584	101	44	145	1289	477	1766

Krankheiten incl. Krätze.

Professor Dr. Lewin.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Un- geheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
05	43	148	—	—	—	17	22	9	—	21	1	3	1	4	8.	1) 2 Kinder zur Kinder-Kl. je 1 mal Diabetes. Paresis n. medeant. Laryn- gitis, Bronchitis und Pleuritis 2) Epilepsia n. Endometritis 3) Cor adiposum.
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	6	7	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	10.	1) Pleuropneumonia.
1	—	1	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	11.	1) Luca.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	12.	
30	6	36	—	—	—	—	11	1	—	—	—	4	2	6	13.	1) Luca.
3	1	4	—	—	—	11	—	1	—	—	—	1	—	1	14.	1) Phthisis pulmonum.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
6	4	10	—	1	—	11	—	1	—	—	—	3	—	3	17.	1) Catarrh. gastric. chron.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	18.	1) zur chirurg. Kl.
63	330	1293	—	—	—	179	235	114	—	—	—	12	2	14	19.	1) 63 mal Syphilis, 4 mal Catarrh. gas- tricus, 3 mal Ulc. cruris, 2 mal Rheu- matismus je 1 mal Del. trem., Catarrh. bronch. Pleuritis, Empyema, Lym- phangitis, Bursitis praepatellaris. 2) 19 mal Syphilis, 4 mal Eczema (sämmtl. Kinder) je 2 mal Phthisis pulm. u. Mastitis, je 1 mal Epilepsia, Catarrh. gastr. Helminthiasis, Graviditas, Dys- menorrh, Parametritis, Metrorrhagia, Vaginitis, Ulc. cruris.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	20.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
22	6	28	2	1	3	4	3	27	4	—	4	—	—	—	22.	1) nach dem Baracken-Laz. in Moabit.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	2) 2 mal Pyschosis, je 1 mal Febr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	intermittens, Phthisis pulm. Arthro-
1	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	25.	phlogosis manus u. Fissura palati
2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	duri et velli palatini.
2	2	2	—	—	—	3	8	11	—	—	—	—	—	—	27.	
1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	29.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	30.	1) Ileus.
1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
1	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.	1) Typus exanthem., nach Moabit.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
415	1576	8	2	5	97	52	149	4	2	6	24	6	30			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.	m.	w.	sa.
1. Variolois	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
2. Scarlatina	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Diphtheria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Typhus abdominalis	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
5. Dysenteria	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
6. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum.	2	—	2	10	3	13	1	1	2	13	4	17
7. Febris intermittens	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Rheumatismus articulatorum	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
9. Rheumatismus musculorum	—	—	—	9	—	9	—	—	—	9	—	9
10. Syphilis constitutionalis	1	—	1	1	4	5	—	—	—	2	4	6
11. Alcoholismus chronicus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
12. Marasmus senilis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
13. Hysteria	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
14. Epilepsia	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
15. Tabes dorsualis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
16. Catarrhus bronchialis	—	—	—	17	3	20	1	—	1	18	3	21
17. Pneumonia	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
18. Pleuritis	—	—	—	4	1	5	—	1	1	4	2	6
19. Haemoptoe	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
20. Emphysema pulmonum	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
21. Vitium valvularum cordis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Lymphangitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
23. Lymphadenitis	1	—	1	2	1	3	—	1	1	3	2	5
24. Stomatitis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
25. Angina tonsillaris	—	—	—	7	2	9	—	—	—	7	2	9
26. Catarrhus gastricus	1	—	1	17	3	20	—	—	—	18	3	21
27. Ulcus ventriculi	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
28. Haematomesis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
29. Catarrhus intestinalis resp. gastro-in- testinalis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
30. Koprostasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
31. Icterus catarrhalis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
32. Nephritis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
33. Catarrhus vesicae urinae	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
34. Stricтура urethrae	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
35. Incontinentia urinae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
36. Orchitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
37. Hydrocele	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
38. Carcinoma mammae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
39. Fluor vaginalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
40. Molimina graviditatis	—	—	—	22	22	—	2	2	—	24	—	24
41. Puerperium	—	—	—	—	2	2	16	16	—	18	—	18
42. Abortus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
43. Metrorrhagia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Latus	8	1	9	100	62	162	4	22	26	112	85	197

Ar Gefangene.
Professor Dr. Lewin.

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
4	1	5	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	4.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.
5	1	6	2	1	3	1	1	2	5	1	6	—	—	—	6.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8.
9	—	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
2	2	4	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	10.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	11.
—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
1	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	13.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	14.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	15.
18	2	20	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	16.
3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	17.
1	2	3	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	18.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	21.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	22.
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.
7	2	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.
18	3	21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	32.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.
2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	34.
—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37.
—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38.
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.
2	2	—	—	—	—	20	20	—	—	—	—	2	2	—	40.
18	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41.
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42.
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	43.
48	138	—	4	4	8	7	25	32	7	3	10	4	5	9	—

Name der Krankheit.	Bestand am 31. De- cember 1880.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	8	1	9	100	62	162	4	22	26	112	85	197
44. Carcinoma uteri	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
45. Syphilis blennorrhoeica	1	—	1	7	—	7	1	—	1	9	—	9
46. Syphilis primaria ulcerosa	—	—	—	6	3	9	—	—	—	6	3	9
47. Otitis externa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
48. Otitis media	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	—	2
49. Conjunctivitis catarrhalis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
50. Conjunctivitis blennorrhoeica neona- torum	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	1
51. Keratitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
52. Iritis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
53. Iridocyclitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
54. Cataracta incipiens	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
55. Erythema	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
56. Phlegmone	2	—	2	2	—	2	—	—	—	4	—	4
57. Furunculus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
58. Psoriasis	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
59. Scabies	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
60. Ulcus cruris	1	—	1	2	5	7	—	—	—	3	5	8
61. Abscessus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
62. Panaritium	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
63. Cicatrices dolentes	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
64. Arthrophlogosis cubiti	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
65. Arthrophlogosis pedis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
66. Hydrarthros genu	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
67. Necrosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
68. Contusio	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
69. Vulnus contusum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
70. Vulnus sclopetarium	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—
71. Distorsio manus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
72. Fractura humeri	—	—	—	1	—	1	—	—	1	1	—	—
73. Congelatio	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
74. Intoxication mit Cyankalium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
75. Surditas	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
Simulatio	—	—	—	9	3	12	—	—	—	9	3	12
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kran- ken Mütter	—	—	—	—	1	1	5	7	12	5	8	13
Summa	13	2	15	149	85	234	12	33	45	174	120	294

Uebersicht der Vorgänge auf der Entbindungs-Anstalt

A b g a n g.												Bestand am 31. De- cember 1881.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
90	48	148	4	4	8	7	25	32	7	3	10	4	5	9	1) beide Male Psychosis.

Während des Jahres 1881 siehe unter „Klinik.“

Uebersicht des Zuganges einzelner Krankheitsformen während der verschiedenen Monate des Jahres 1881.

	Varola resp. Varidola	Scarla- tina	Morbill.	Ery- sipelas.	Diph- theria.	Typhus abdomina- lis.	Typhus exanthema- tios.	Febris inter- mitte.	Dysen- teria.	Febris puer- per- alis.	Rheum. artic. acut.	Pneumon. et Pleuro- pneumon.	Pleu- ritis
	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.
Januar.....	5 —	6 12	1 —	1 2	6 3	17 6	5 —	1 —	— —	2	7 10	16 2	8 1
Februar.....	4 —	6 5	1 —	2 —	3 3	8 3	5 —	1 —	1 1	3	13 3	11 11	9 5
März	7 1	2 4	— 1	1 2	6 4	6 2	2 —	2 —	— —	1	9 4	13 6	8 2
April	8 4	5. 5	— —	5 4	7 3	8 4	6 —	1 2	1 —	5	11 3	34 6	10 —
Mai	8 5	— 9	— —	3 3	7 6	4 7	6 —	9 —	— —	—	5 3	15 10	13 1
Juni	1 1	10 6	— 2	4 5	6 5	10 6	— 1	6 1	1 —	—	10 6	15 3	9 4
Juli	1 1	7 8	1 3	2 4	2 12	15 15	1 1	2 1	7 6	4	5 3	14 5	10 2
August	— —	2 7	— —	2 2	6 6	30 20	2 1	6 —	14 14	4	8 3	13 3	5 2
September	— —	10 6	1 —	— 2	4 10	34 17	— 1	3 1	1 2	2	3 7	13 3	4 2
October	— —	1 5	3 2	— 4	10 7	13 5	— —	— —	1 —	4	4 6	10 4	8 1
November	— —	6 6	6 9	3 3	5 4	17 10	1 —	— —	— —	3	7 5	12 4	13 5
December	— —	2 2	12 8	3 2	7 7	7 —	— —	— —	1 1	2	8 2	16 2	18 5
Summa	34 12	57 75	25 25	26 33	69 70	169 95	28 4	31 5	27 24	30	90 55	182 59	115 30

Uebersicht des Alters der während des Jahres 1881 wegen einzelner wichtiger Krankheitsformen neu aufgenommenen Kranken.

A l t e r.	Variola resp. Variolole.		Scarlatina.		Morbilli.		Erysipelas.		Diphtheria.		Typhus abdomina- lis.		Typhus exanthema- ticus.		Febris inter- mittens.		Dysente- ria.		Febris puerpe- ralis.		Rheumat. articul. acutus.		Pneumon. et Pleuro- pneumon.		Pleuritis.	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
—10 Jahre . . .	—	1	46	34	15	18	—	1	42	39	8	5	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	6	5	2	1
11—20 " . . .	5	1	8	23	7	2	2	7	16	19	49	29	5	1	6	1	5	4	4	29	21	28	11	9	6	
21—30 " . . .	20	8	1	17	3	4	6	14	7	11	81	41	10	2	17	2	8	9	16	36	20	55	12	47	11	
31—40 " . . .	5	2	1	1	—	1	11	6	4	1	16	18	7	—	3	2	5	5	9	15	8	43	13	29	6	
41—50 " . . .	1	—	1	—	—	—	3	3	—	—	11	2	4	1	5	—	3	3	1	7	2	25	10	16	5	
51—60 " . . .	3	—	—	—	—	—	2	2	—	—	4	—	2	—	—	—	3	—	—	2	4	17	4	7	—	
61—70 " . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	8	1	2	—	
71—80 " . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3	1	—	
Summa . .	34	12	57	75	25	25	26	33	69	70	169	95	28	4	31	5	27	24	30	90	55	182	59	115	30	

II.

K l i n i k e n.

Aus der medicinischen Universitäts-Klinik.

Unter Leitung des Geh. Ober-Medicinalraths und Prof. Dr. **Frerichs.**

I.

Beitrag zur klinischen Geschichte der carcinomatösen Peritonitis.

Von

Prof. Dr. L. Brieger,

Assistent der medicinischen Universitäts-Klinik.

Trotzdem das Peritoneum sehr häufig von carcinomatöser Degeneration, allerdings gewöhnlich nur auf dem Wege der Metastase ergriffen wird, bietet die Diagnose dieser Erkrankung doch mancherlei Schwierigkeiten. Abgesehen davon, dass der Beginn der Carcinose sich häufig nur ankündigt durch vage Symptome, wie Erbrechen, Fieberbewegung, durchschiessende Schmerzen, die öfters ihren Sitz wechseln, fliessen in den späteren Stadien dieser Krankheit die Symptome der Peritonealcarcinose oft mit Krankheitserscheinungen zusammen, die auch auf andere Leiden bezogen werden können. Nicht irren werden wir in der Diagnose der Peritonealcarcinose, wenn hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle sich angesammelt hat, in dem wir die für Carcinom charakteristischen Zellen nachweisen können. Ferner dann, wenn bei Abwesenheit von Ascites durch die weichen Bauchdecken hindurch die malignen Gebilde zu fühlen sind. Fehlen aber diese Verhältnisse, so können wir häufig genug in Irrthümer bei der Differentialdiagnose verfallen. Darum muss es unser Bestreben sein, alle eigenartig verlaufenden Fälle von Peritonealcarcinose zu registriren, da unter Umständen gerade die seltneren Symptome und Erscheinungen eine sichere Diagnose ermöglichen.

In Bezug hierauf sollen folgende Zeilen einen kleinen Beitrag liefern.

I. Fall. Henriette Pl., 44 Jahr alt, Schmiedegesellenfrau, erfreute sich bis Weihnachten 1881 des besten Wohlseins. Um diese Zeit traten Schmerzen in der Magengegend auf, die häufig von Erbrechen galliger und zeitweilig auch kaffeesatzartiger Massen begleitet waren. Zugleich bemerkte Patientin, dass ihr Unterleib allmählig anschwell.

Luftmangel, quälender Husten, Stiche in beiden Brusthälften, sowie rapider Kräfteverfall veranlassten am 14. April 1882 die Patientin, Hülfe in der Klinik zu suchen.

Status praesens. Patientin ist eine sehr heruntergekommene, mittel-grosse, äusserst cachectische Person, gegen deren allgemeine Macies das enorm aufgetriebene Abdomen seltsam contrastirt. Starke Fluctuation im Abdomen. Nur um den Nabel herum hört man noch hellen tympanitischen Percussionsschall, während in den abhängigen Partien überall Dämpfung besteht. Die Dämpfung hellt sich in den Seiten bei Umlagerung der Patientin auf. Im Epigastrium, $1\frac{1}{2}$ Ctm. unterhalb des Processus xiphoideus, fühlt man einen fünfmarkstückgrossen, höckrigen Tumor, der sehr druckempfindlich ist und der bei tiefer Respiration sich nicht verschiebt. Lungen-Lebergrenze am oberen Rand der 6. Rippe. R. H. U. von der 8. Rippe ab Dämpfung, darüber zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Ueber den übrigen Partien der Lungen, welche den vollen tiefen Lungenschall ergeben, hört man Pfeifen und Schnurren. Druck auf die Intercostalräume nicht empfindlich. Die Leber überragt den Rippenrand um Querfingerbreite. Geringer Husten ohne Auswurf. Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert. Starkes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Zweiter Pulmonalton etwas klingend. Milz erheblich vergrössert, unter dem Rippenrand deutlich palpabel. Lymphdrüsen nicht geschwellt. Beide Scheidenwandungen ein wenig prolabirt. Portio ziemlich dick, steht tief. Uterus liegt nach vorn, nicht vergrössert (Sonde dringt 7 Ctm. hinein). Im Douglas'schen Raume fühlt man links von der Mittellinie einen kleinen, erbsengrossen Knoten mit unebener Oberfläche; derselbe wird deutlicher fühlbar bei der Untersuchung per rectum. Der Knoten sitzt in der linken Douglas'schen Falte. In der rechten Douglas'schen Falte fühlt man rosenkranzförmig an einander gereihte papilläre Knötchen. Urin dunkelgelb, 400 Ccm., spec. Gew. 1025, ohne Eiweiss. Puls 86, Temp. 37,3, Resp. 36.

Zunehmende Athemnoth machte am 18. April die Unterleibspunction erforderlich, wobei circa 7000,0 Ccm. einer sanguinolenten trüben Flüssigkeit, von alkalischer Reaction entleert wurden. Spec. Gewicht der Flüssig-

keit 1018. Beim Stehenlassen setzten sich Gerinnsel in ihr ab, und auf ihrer Oberfläche schied sich eine dünne, milchige Schicht ab, die microscopisch aus zahlreichen Fettkörnchenkugeln und einzelnen kleinsten Fetttröpfchen bestand. Durch Kalizusatz hellen sich die Körnchenzellen auf. In der Ascitesflüssigkeit finden sich zahlreiche, grösstentheils noch gut erhaltene rothe Blutkörperchen und epitheliale Elemente, die theilweise zu Zellnestern an einander gelagert waren. Diese epithelialen Elemente präsentirten sich in derselben Form, wie sie Ehrlich¹⁾ und Quincke²⁾ als charakteristisch für Pleuracarcinose beschrieben haben. Sie enthielten relativ grosse Kerne von rundlicher oder ovaler Gestalt. Der Zelleib war theilweise mit Fettkörnchen erfüllt, theilweise war derselbe von mehr oder weniger grossen Vacuolen eingenommen, die den Zellkern an die Peripherie der Zellen gedrängt hatten. Nach der Punction fühlte sich Patientin bedeutend erleichtert, doch constatirte man bald wieder ein Wachsen des Exsudats im Abdomen. Mit der Volumszunahme des Unterleibs entwickelte sich noch Anasarka. Die daraus resultirenden Beschwerden zwangen am 4. Mai von Neuem zur Punction. Hierbei wurden 5 Liter Flüssigkeit vom spec. Gewicht 1020 entleert, die macro- und microscopisch die gleiche Beschaffenheit zeigte, wie das bei der ersten Punction gewonnene Exsudat. Auf der Vorderseite der linken Thoraxhälfte, in der Mitte der 4. Rippe, war seit dem 30. April allmählig eine schmerzhaftige Geschwulst entstanden, über der die Haut verschieblich war. Dieselbe hatte am Tage der Punction bereits Taubeneigrösse erreicht und die beiden Rippensegmente so auseinander gedrängt, dass sie sich leicht gegen einander bewegen liessen. Eine erhebliche Vergrösserung des Tumors war aber seither nicht zu registriren.

Am 14. Mai war schon wieder so reichlich Flüssigkeit in's Abdomen transsudirt, dass zum dritten Male die Punction erforderlich war. Bei derselben wurden 5 Liter einer milchweissen Flüssigkeit gewonnen. Dieselbe hatte ein specifisches Gewicht von 1020, reagirte alcalisch, setzte beim Stehen eine dünne Rahmschicht ab, war selbst nach tagelangem Stehen nicht zur Gerinnung zu bringen und enthielt microscopisch feinste Fetttröpfchen und spärliche Körnchenkugeln. Beim Schütteln mit Aether hellte sie sich merklich auf, wurde aber nach Zusatz von Natronlauge und nachfolgender Extraction mit Aether fast völlig klar und behielt nur einen gelblichen Schimmer bei. Quantitativ zeigte sie sich folgendermassen zusammengesetzt:

¹⁾ Charité-Annalen. 7. Jahrg. S. 226.

²⁾ Arch. f. klin. Med. Bd. 30. S. 580.

Wasser	92,34 pCt.
Trockenrückstand	7,66 „
Eiweiss	3,98 „
Fett	2,57 „
Asche	0,49 „

Der Trockenrückstand wurde durch Verdunsten von 5 Ccm. Flüssigkeit im Vacuum bis zum constanten Gewicht bestimmt. Der Fettgehalt ergab sich aus 100 Ccm. Flüssigkeit, die mit ein Paar Tropfen Natronlauge versetzt wurden und dann mit Aether wiederholt extrahirt worden waren. Das Fett verflüssigte sich übrige bei 43° C. Das Eiweiss wurde durch Kochen und Essigsäurezusatz von 50 Ccm. der Flüssigkeit gewonnen und durch längeres Waschen mit Alcohol und Alcohol und Aether vom Fett möglichst befreit. Zucker und Pepton konnten nicht nachgewiesen werden. Nach der Punction verfiel Patientin äusserst rasch und verschied am 15. Mai Mittags.

Obduction (Herr Dr. Jürgens). Mittelgrosse, stark abgemagerte Frau, zahlreiche Schwangerschaftsnarben in der Unterbauchgegend. Starkes Oedem der Unterextremitäten. Der Stand des Zwerchfells rechts unterer Rand der 6., links der 4. Rippe. In der Bauchhöhle eine grosse Quantität einer milchigen Flüssigkeit. Das Netz liegt zusammengefaltet im Umfang des Colon transversum, ist stark verdickt durch zottige und pseudoligamentöse fibröse Wucherungen, welche zum Theil mit grauweissen derben Geschwulstknoten von Kirsch kern- bis Erbsengrösse durchsetzt sind. Die rechte Pleurahöhle enthält ca. 1½ Liter einer röthlichbraunen Flüssigkeit, im Herzbeutel ca. 3 Esslöffel derselben Flüssigkeit. Herz entsprechend der Grösse der geballten Faust. Die Mitralis zeigt eine starke Stenose und Incontinenz infolge starker Verdickung und Retraction der Klappen Segel und der Sehnenfäden. Die Herzsubstanz ist rothbraun gefärbt, etwas mürbe. Aortenklappen intact. Beide Lungen zeigen neben einer alten fibrösen Verdickung der Pleura zahlreiche Eruptionen von flachen hirsekorn- bis bohnergrossen Krebsen. Beide Lungen sind gut lufthaltig, abgesehen von einer Atelectase des rechten Unterlappens. Leichtes Emphysem an den Rändern der linken Lunge. Bronchialdrüsen rechts verkalkt. Starkes Oedem der Glottis, leichtes Oedem und Cyanose der Pharynxschleimhaut.

Milz bedeutend vergrössert, L. 15 Ctm., Br. 10,5 Ctm., D. 3,5 Ctm. Ein wallnussgrosser gelber Infarct am oberen Ende, die Kapsel diffus fibrös und leicht zottig verdickt. Das Parenchym stark indurirt, die Pulpa dunkel kirschroth. Follikel nicht zu sehen. Die Gallenblase enthält in der Mitte eine starke Induration und Retraction der Wandung, im Innern einen

haselnussgrossen Stein; ist stark verwachsen mit dem Colon transversum, dem Magen und Pylorus. Magen sehr eng, besonders im Fundus, die Wand des Magens ist enorm stark verdickt am Fundus und der ganzen Ausdehnung der kleinen Curvatur. An der Oberfläche der Magenwand zahlreiche sich hart anfühlende Geschwulstknoten. Die Verdickung der Wand hat ihren Grund in einer diffusen carcinomatösen Entartung der Wandschichten, und erscheinen dieselben beim Aufschneiden der Schleimhaut überall von kleinen Carcinomknoten durchsetzt, so dass nur ein kleiner Theil der Magenwand im mittleren Theil des Magens frei geblieben ist; hier aber zeigt die Schleimhaut eine starke Schwellung und schiefrige Färbung. Das Mesenterium zeigt eine starke Schrumpfung und Induration und ist mit sehr zahlreichen flachen Carcinomknoten durchsetzt. Auf dem parietalen Blatt des Bauchfells zahlreiche Hämorrhagien und vereinzelte Carcinomknötchen. Am Ductus thoracicus nichts Abnormes. Beide Ovarien faustgross, an der Oberfläche leicht hügelig uneben. Uterus normal, Tuben und Parametrien frei. Schleimhaut des Uterus glatt, derb, blass. Wandung indurirt. Auf der Schnittfläche zeigen die beiden Ovarien ein sehr buntes Aussehen. Die Hauptmasse besteht aus Fasern und aus Schleimgewebe, dieses ist aber überall durchsetzt von markigen Knoten von Erbsen- bis Kirschkernegrösse. Manche Knötchen zeigen eine sehr starke Röthung, manche eine gelbe oder braune Erweichung. In beiden Ovarien sitzt eine kleine, kleinwallnussgrosse Cyste mit farblosem wässrigen Inhalt gefüllt. Die Peripherie der Geschwulst ist von einer derben gleichmässigen Schicht gebildet.

Anatomische Diagnose. Carcinoma planum ventriculi, Carcinoma metastaticum glandularum epigastricarum, pleurae utriusque, pulmonis, costae quartae, peritonei et glandularum retroperitonealium, Carcinoma multiplex cutaneum regionis thoracis. Fibromyoma sarcomatosum cysticum ovarii utriusque. Hydrops, Ascites chylosus. Carcinosis mesenterii. Marasmus universalis. Hydrops, Anasarca. Hyperplasia indurativa lienis. Endocarditis mitralis fibrosa retrahens. Insufficiencia et Stenosis mitralis. Atrophia fusca cordis. Hydrothorax duplex. Hydropericardium. Pleuritis carcinomatosa dextra. Oedema pulmonum et glottidis.

II. Fall. Amalie Gr., 50 Jahr alt, verheirathet, hat drei normale Geburten überstanden. Seit einem Jahre cessirt bei ihr die Menstruation. Schon seit 20 Jahren leidet Patientin an Magenbeschwerden, bestehend in Erbrechen, Druckgefühl und lancinirenden Schmerzen im Epigastrium, besonders nach dem Genusse etwas consistenterer Kost. Mit Anfang 1881

traten die Schmerzen häufiger auf, das Erbrechen wiederholte sich von nun an fast nach jeder Mahlzeit; auch ohne Nahrungsaufnahme erfolgte häufig Erbrechen galliger, bisweilen blutiger Massen.

In der Mitte des Sommers 1881 begannen die Füße zu schwellen, und 4 Tage vor der Aufnahme, die im December 1881 erfolgte, bemerkte Patientin auch eine Schwellung des Leibes. In den letzten Monaten der Erkrankung soll der Kräfteverfall rasch zugenommen haben.

Status praesens. Patientin ist ein grosses, beträchtlich abgemagertes Individuum, an dem Rippen- und Brustbein, sowie die einzelnen Muskelbäuche scharf hervortreten. Gesichtsfarbe cyanotisch, Haut abschilfernd, trocken. Die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blass, bedeutende Hypertrophie des rechten Schilddrüsenlappens. Die hinter dem rechtsseitigen Musculus sternocleidomastoideus gelegenen Lymphdrüsen von Haselnussgrösse, hart, nicht schmerzhaft. Patientin klagt über Völle und Schmerzen im Epigastrium, sowie über die Unmöglichkeit, Speisen bei sich zu behalten.

Lungen-Lebergrenze oberer Rand der 5. Rippe. An der rechten Lungenspitze ist das Expirationsgeräusch ebenso lang und scharf, wie das Inspirium. Nirgends Rasselgeräusche. Herzdämpfung von gewöhnlichem Umfang. Herztöne sehr schwach, 2. Aortenton sehr accentuirt. L. H. O. Schall kürzer als rechts. Hinten überall schwaches Athemgeräusch. Abdomen bedeutend aufgetrieben. Ueber dem Nabel beträgt der Umfang desselben 86 Ctm. Die Bauchdecken sind schwer eindrückbar, nirgends ein Tumor zu fühlen, Leib nirgends empfindlich.

Beiderseitige Inguinaldrüsen von Taubeneigrösse, hart, nicht empfindlich. Arterien atheromatös geschlängelt, Puls sehr klein, 60 in der Minute. Leber und Milz nicht vergrössert.

Per vaginam fühlt man die Portio nach hinten stehend, den Uterus anteponirt. Per rectum in der Höhe von 6 Ctm. knollige Gebilde, den Douglas'schen Raum ausfüllend, die mit dem Uterus deutlich zusammenhängen und druckempfindlich sind.

Am 31. Januar 1882 zwang die zunehmende Dyspnoe zur Bauchpunction, wobei 9000 Ccm. einer rein milchigen Flüssigkeit entleert wurden, von dem spec. Gewicht 1013, die beim Stehen eine Rahmschicht bildete, wobei die darunter befindliche Schicht sich etwas aufhellte. Microscopisch fanden sich nur feinste Fetttröpfchen, keine sonstigen histologischen Gebilde, so sorgsam auch darnach geforscht wurde. Beim Schütteln mit Aether und ein wenig Natronlauge hellte sich die Flüssigkeit ganz auf. Dieselbe zeigte

keine Neigung zur Gerinnung. Bei der Analyse, die nach demselben Modus, wie oben vorgenommen wurde, ergab sich:

Wasser 90,27 pCt.

Trockenrückstand 9,73 „

Fett 1,49 „

Eiweiss 4,33 „

Die Kräfte unserer Patientin nahmen immer mehr ab, trotz sorgfältiger roborirender Diät, das Erbrechen wiederholte sich täglich mehrere Male, so dass man zur Ernährung per rectum schreiten musste. Noch einmal machte die starke Anschwellung des Bauches am 21. Februar die Punction erforderlich und verlor hierbei Patientin 10 Liter einer gleichfalls vollständig milchigen Flüssigkeit, vom spec. Gewicht 1018, die sich bei der Extraction mit Aether und ein wenig Natronlauge völlig aufklärte und 2,4 pCt. Fett enthielt. Neben feinstem Detritus wurden keine Formelemente gefunden. Unter allmähligem Schwund der Kräfte verstarb Patientin am 13. März 1882.

Die anatomische Diagnose lautete: Carcinoma ventriculi scirrhum. Carcinoma metastaticum hepatis. Carcinoma peritonei. Fibroma ovarii utriusque. Carcinoma glandularum epigastr. et meseraic. Marasmus universalis. Aus dem Obductionsbefunde möchte ich nur noch erwähnen, dass im Abdomen circa 4 Liter einer gelblichen, trüben Flüssigkeit vorhanden waren, dagegen keinerlei Gerinnsel, und dass der Ductus thoracicus keine Abnormitäten zeigte, auch nirgends gefüllt war.

Beide Fälle zeichnen sich also durch das Auftreten eines eigenthümlichen Exsudats aus. Dasselbe zeigte ein milchähnliches Aussehen, setzte beim Stehen eine Rahmschicht ab, enthielt Fett, kurzum erwies sich chemisch ähnlich dem Chylus zusammengesetzt.

Das Vorkommen von Chylus bei Peritonealcarcinomen ist sehr selten. Quincke in seiner Arbeit über fetthaltige Transsudate¹⁾ berichtet des Genaueren über einen derartigen Fall und konnte in der Literatur nur noch einen ähnlichen von Klebs²⁾ ausfindig machen. Quincke bemerkt dabei, dass man bei Fettgehalt der Transsudate auseinander halten müsse die Beimengung von Chylus (Hydrops chylosus) und die Beimischung fettig zerfallener Zellen, wofür Quincke die Bezeichnung „Hydrops adiposus“ vorschlägt. Was nun zunächst den Erguss von reinem Chylus in die grösseren

¹⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. Bd. 1875. S. 134.

²⁾ Handb. der pathol. Anatomie. S. 322.

Höhlen anbetrifft, so scheint doch nur für sehr wenige Fälle in der Literatur diese Thatsache erhärtet zu sein. Meiner Ansicht nach spricht gegen die Anschauung, dass diese milchige Flüssigkeit immer nur Chylus gewesen sei, am ehesten ihr chemisches Verhalten. Chylus sowohl wie Lymphe gerinnen wenige Minuten nachdem sie mit der atmosphärischen Luft in Berührung gekommen sind, während jenes milchige Exsudat, wie die meisten Autoren ausdrücklich hervorheben, im Gegentheil keine Neigung zur Gerinnung, selbst nach tagelangem Stehen, zeigt.

Auch neuere französische Autoren, z. B. Mad. Perréc¹⁾, sprechen sich auf Grund einer sorgsam kritischen Sichtung der in der Literatur über diesen Gegenstand niedergelegten Fälle in demselben Sinne aus. In den meisten der publicirten Fälle werden der scharfe Nachweis eines traumatischen Eingriffs, der den Austritt von Chylus verschuldet haben soll, vermisst. Auf zweierlei Weise, glaubte man, könne Chylus in die serösen Höhlen sich ergiessen, entweder direct durch Verletzung des Ductus thoracicus und der grösseren Chylus führenden Gefässe, oder aber indirect, durch Verlegung der Passage in denselben. Als solche werden von Quincke²⁾, der die darauf bezügliche Literatur am eingehendsten berücksichtigt hat, angeführt, Verschluss oder Compression des Ductus thoracicus, sei es durch Tumoren, Aneurysmen etc., sei es durch Entzündung oder infolge destructiver Veränderung des Ductus thoracicus selbst, sei es infolge entzündlicher Verdickungen des Mesenteriums. Lügen in der That die Verhältnisse so einfach, so müsste chylischer Ascites häufiger beobachtet werden, als es in der Wirklichkeit der Fall ist. Jeder chronische Ascites, besonders der tuberculöser Personen, geht, worauf auch Smidt³⁾ hinweist, einher mit Verkäsung der Mesenterialdrüsen und Verdickung und Auflagerung des Peritoneums, so dass in allen diesen Fällen die Lichtung der Chylusgefässe verlegt sein wird. Und doch bildet sich bei derartigen Individuen nur in den seltensten Fällen ein chylöser Ascites heraus.

Nach Quincke scheint allerdings bisweilen eine Erkrankung der Lymphgefässe das prädisponirende Moment für das Zustandekommen derartiger Ergüsse zu sein. Dass in der That die blosser Verlegung des Ductus thoracicus nicht die Ursache der Ansammlung von Chylus in den serösen Körperhöhlen sein kann, dafür legt ein Fall, von dem Virchow berichtet,

¹⁾ Etude sur les épanchements chyloformes des cavités séreuses. Thèse. Paris 1882.

²⁾ l. c.

³⁾ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. Heft 1.

Zeugniss ab. Derselbe betraf ein Individuum, dessen Ductus thoracicus von einer Krebsgeschwulst total comprimirt wurde, bei dem alle Chylusgefässe beträchtlich dilatirt und die Mesenterialdrüsen geschwollen und von weissem Aussehen waren, ohne dass Chylus in die Bauchhöhle übergetreten war. Weiterhin hat man die Behauptung aufgestellt, eitriges Exsudat könne sich direct in chylöses verwandeln, und führte dafür das Factum in's Feld, dass bei den meisten der beschriebenen Fälle eine ausserordentliche Neigung zur Eiterproduction vorhanden gewesen sei. Es ist allerdings immerhin möglich, dass ein Theil der Eiterkörperchen, wenn das Exsudat lange besteht, durch fettigen Zerfall untergehe, keineswegs kann aber die Umwandlung eines eitriges Exsudats in ein chylöses in so kurzer Zeit, wie es bei vielen Beobachtungen thatsächlich der Fall war, vor sich gehen. In unseren Beobachtungen giebt nun der erste Fall gewisse Anhaltspunkte, die über die Entstehung des milchigen Exsudats Licht verbreiten. Unserer ersten Patientin wurde am 18. April und 4. Mai jedesmal ein blutiges Exsudat entzogen, in welchem sich die für Carcinom charakteristischen Zellen, die theilweise fettig entartet waren, vorfanden. Als am 14. Mai zum dritten Male die Punction erforderlich war, hatte die entleerte Flüssigkeit ein milchiges Aussehen angenommen, indem microscopisch nur feinste Fetttropfchen und spärliche Körnchenzellen nachweisbar waren. Die früher vorhanden gewesenen Zellen waren also gänzlich verschwunden. Dieselben müssen nun in irgend einer Weise an der Fettbildung betheiligt gewesen sein. Es kann dies aber nur so vor sich gegangen sein, dass grössere Mengen fettig entarteter Zellen, sobald sie von der Oberfläche der Krebsknoten in die Flüssigkeit fielen, infolge des leichten specifischen Gewichts der letzteren gleich zerstiebt und somit eine Fetteulsion bildeten. Auch bei unserer zweiten Patientin können ähnliche Processe sich abgespielt haben, wenn auch der stricte Nachweis nicht geführt werden kann; jedenfalls aber lassen sich keine Momente geltend machen, die zu Gunsten eines directen Chylusergusses verwerthet werden könnten.

Diagnostisch werden somit derartige milchige Exsudate eine gewisse Wichtigkeit beanspruchen, insofern als sie auf Umwandlung zelliger Elemente schliessen lassen.

Bei dem ersten Falle präsentirte sich noch eine für die Diagnose sehr beachtenswerthe Erscheinung, nämlich ein Krebsknoten, der sich im Verlaufe der Krankheit auf der Vorderseite der linken Thoraxhälfte, in der Mitte der vierten Rippe etablirt hatte. Die Krebskeime konnten dorthin nur auf dem Wege der Metastase gelangt sein.

Derartige ungewöhnliche Sitze der Krebsmetastasen erscheinen nicht auffällig, da wir ja wissen, dass die Krebszellen in allen Organen des menschlichen Körpers, sobald sich irgendwo in demselben eine primäre Krebsgeschwulst entwickelt hat, eine Stätte ihres Gedeihens finden. Desto merkwürdiger ist es, dass bei der Punction krebszellenhaltiger Flüssigkeiten eigentlich verhältnissmässig nur selten Anlass zur Ansiedelung von Carcinomen in den Stichcanälen gegeben wird. Fälle dieser Art werden von Reinke¹⁾ und Quincke²⁾ berichtet; neuerdings hat auch Unverricht³⁾ an einem diesbezüglichen Falle demonstrirt, dass ein solches Impfcarcinom unter Umständen zur Diagnose verhelfen kann.

Derselben Kategorie dürfte folgender auf der Klinik beobachteter Fall einzureihen sein, bei dem Carcinomzellen in der nach Exstirpation eines Ovarialtumors entstandenen Hautnarbe üppig wucherten.

Betty Z., 19 Jahr alt, Näherin, wurde im Januar dieses Jahres wegen cystischer Entartung des linken Ovariums ovariectomirt. Ascites war damals nicht nachweisbar, auch das Peritoneum zeigte sich durchaus intact, der Tumor selbst stellte sich als ein weiches Carcinom dar.

Wenige Wochen nach ihrer Heilung, die innerhalb 14 Tagen erfolgt war, schwoll ihr Unterleib an. Die Schwellung wurde immer stärker und verursachte Patientin allmählig so erhebliche Beschwerden, dass sie sich auf eine Charitéabtheilung aufnehmen liess, woselbst bei der am 27. Juni vorgenommenen Punction ca. 7 Liter eines hämorrhagischen Transsudates entleert wurden. Patientin wurde am 7. Juli auf die klinische Abtheilung transferirt.

Patientin stammt aus einer mit Tuberculose belasteten Familie. Vater und Mutter verstarben an dieser Krankheit. Der Gesundheitszustand der Patientin soll bis zum Eintreten der jetzigen Affection ein ungetrübter gewesen sein. Patientin ist eine stark abgemagerte Person, die einzelnen Rippen und das Brustbein stehen stark hervor, besonders prominiren beide Claviculae. Die Percussion ergiebt über der rechten Lungenspitze tympanitisch gedämpften Schall, über den hinteren unteren Partien der rechten Lunge absolute Dämpfung, über der linken Lunge normalen Percussionsschall. Die Auscultation ergiebt über der Lungenspitze verlängertes und rauhes In- und Exspirium, zeitweise Pfeifen und Schnurren. Ueber den ge-

¹⁾ Virchow's Arch. 51. S. 391.

²⁾ l. c. S. 137.

³⁾ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. S. 79.

dämpften Partien fehlt jedes Athemgeräusch und erscheint darüber der Pectoralfremitus ganz aufgehoben. Links scharfes Vesiculärathmen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum. Herzdämpfung von normalem Umfang. Herztöne rein. An der Herzlungengrenze hört man zahlreiche crepitirende Rasselgeräusche. Leib enorm aufgetrieben, infolge Ascites. In der Mittellinie des Abdomens, etwa 2 Ctm. oberhalb des Nabels beginnend und bis zur Symphyse herabreichend, eine circa 1 Ctm. breite keloidartige Narbe. Linksseitige Inguinaldrüsen angeschwollen, hart, empfindlich. Uterus ist stark herabgedrückt, der Douglas'sche Raum ist erfüllt von festen Massen.

Bei der sofort wegen hoher Athemnoth vorgenommenen Punction wurden 6 Liter hämorrhagischer Flüssigkeit von 1016 spec. Gewicht entleert, welche sehr viel Albumen und microscopisch Formelemente, wie sie schon oben geschildert worden sind, enthielt. Nach der Punction gelingt es nur unvollkommen, den Bauch abzutasten, die Bauchwandungen, besonders die Narbe, erscheinen starr infiltrirt. Leber ist etwas vergrössert, Milz anscheinend normal.

Alle Anstrengungen, den Kräftezustand der Patientin durch Roborantien aufrecht zu erhalten, misslangen. Sie verfiel in den äussersten Grad von Macies. Die Ansammlung der Flüssigkeit fand wieder so rasch statt, dass am 19. und 27. Juli wieder Punctionen wegen drohender Lebensgefahr nothwendig wurden. Es wurden einmal 5, das andere Mal 6 Liter einer sanguinolenten, sehr eiweissreichen Flüssigkeit entleert. Bei so rasch auf einander folgenden reichlichen Entziehungen, so wichtiger Nährstoffe, kann es nicht verwundern, dass Patientin bereits am 29. Juli ihren Leiden erlag.

Obduction (Dr. Israel). Mittelgrosse, schlanke weibliche Leiche; in der Haut des unförmlich vorgetriebenen Abdomens neben einer breiten Narbe der Mittellinie vom Nabel bis zur Symphyse erbsen- bis kirschkerngrosse Knoten. Diese Eruption steht im Zusammenhang mit einem direct unter der Bauchhaut gelegenen faustgrossen Tumor, der auf's Festeste mit der Narbe verwachsen ist und der nach der Bauchhöhle zu vom Peritoneum überzogen ist. Auf dem Durchschnitt erscheint die ganze Narbe durchsetzt von zahlreichen erbsen- bis kirschkerngrossen markigen Knoten. Das viscerale und parietale Blatt des Peritoneums durch sehr reichliche Eruptionen gruppenweise und flächenartig angeordneter Carcinommassen mit einander verwachsen. Die Tumoren treten nur an einzelnen Stellen in erheblicher Entwicklung auf. Die Präparation der Uterusanhänge und der einzelnen

Darmschlingen ist nicht möglich, da gerade der Douglas'sche Raum und die angrenzenden Theile grössere Massen enthalten.

Die Ovarien sind als solche nicht herauszufinden. Der grösste Tumor ist der erwähnte, in der Narbe der Bauchwand gelegene. Die Milzkapsel zeigt kleine Carcinome in geringer Anzahl. Die Nieren bieten keine Abweichungen von der Norm. Besonders starke Carcinomentwicklung zeigen die retroperitonealen Lymphdrüsen, welche zum Theil über wallnussgross sind. Zwerchfellstand wegen adhäsiver Peritonitis nicht zu constatiren. Herzbeutel stark nach links verdrängt, Herz von normaler Grösse, mit vielen Speckgerinnseln erfüllt. Musculatur dürrig, blass, grauroth, Endocard und Klappen intact. In der rechten Pleurahöhle neben der total deformirten bis auf wenige kuheuterartig zusammengeschrumpfte Lungenreste ein reichliches, klares, zelliges Exsudat.

Rechte Lunge im Oberlappen noch mässig lufthaltig. Unterlappen schiefergrau, atelectatisch.

Pleura bis 1 Mm. stark, jedoch sehr weich.

Auf dem Unterlappen und dem Diaphragma erbsengrosse Knoten.

Pleura der linken Lunge durchweg getrübt, mit zahlreichen Geschwulstknoten bis Kirschkerngrosse besetzt.

Sectionsdiagnose. Carcinosis universalis peritonei. Carcinomata metastatica cutis, pulmonum. Pleuritis serofibrinosa duplex. Pleuritis deformans dextra.

Dieser Fall erscheint beachtenswerth, einmal wegen der rapid sich verbreitenden Carcinose der serösen Höhlen, sowie der darin verborgenen Organe und dann wegen der Carcinomknoten, die secundär in der Narbe gewuchert waren.

Der Ursprung dieser letzteren Knoten lässt sich nur davon herleiten, dass bei der Ovariectomie Seminien in die Hautnarbe überpflanzt wurden. Weniger überraschend ist der schnelle Ausbruch der secundären Knoten in der Bauch- und Brusthöhle. Gerade nach der Exstirpation primärer medullärer Carcinome sehen wir häufig die Metastasen sehr schnell sich entwickeln, so dass bei derartigen primären Geschwülsten der Erfolg des operativen Eingriffs höchst dubiös erscheint.

Der Ausgang der carcinomatösen Peritonitis ist, wie bei allen Carcinomerkrankungen, früher oder später ein letaler, doch scheint unter allen Carcinosen die des Peritoneum am allerschnellsten, spätestens innerhalb 4 Monaten, dem traurigen Verhängnisse entgegenguzugehen.

Das schnelle Wachsthum der Tumoren in den serösen Häuten absorbirt

so viel Nährmaterial des betreffenden Individuums, dass die Ernährung der functionell wichtigen Organe bald beeinträchtigt wird und somit rasch die Auflösung erfolgen muss. .

Selten erfolgt der Tod durch innere Verblutung, gewöhnlich erfüllen die carcinomatösen Massen die Lumina der Gefässe und obturiren so dieselben; nur in seltenen Fällen arrodiren die wuchernden Zellen die Blutgefässe und bringen auf diese Weise eine tödtliche Blutung zu Stande.

Nur einen einzigen Fall von tödtlicher Blutung durch Berstung von Gefässen in secundären Carcinomknoten haben wir unter der grossen Reihe der Carcinome in den letzten Jahren beobachtet. Derselbe mag hier seines besonderen Verlaufes wegen, obwohl es sich nicht um eine eigentliche Peritonealcarcinose handelte, noch angefügt sein.

Charlotte K., eine 57jährige Schuhmachersfrau, hat 12mal normal geboren und erfreute sich bis zum Juli 1881 des besten Wohlseins. Um diese Zeit nahm sie beim Schlucken fester Speisen wahr, dass dieselben nur mit Mühe hinunterglitten und bald darauf wieder regurgitirten. Allmählig wurde es der Patientin ganz unmöglich, feste Speisen hinunterzuschlucken und selbst Flüssigkeiten konnten nur mit grosser Anstrengung und in kleinen Quantitäten hinunterbefördert werden.

Eine ärztlicherseits ausgeführte Sondirung brachte eine Erleichterung zuwege, doch war diese nur von kurzer Dauer. Patientin suchte infolgedessen am 22. Mai 1882 die Klinik auf.

Status praesens. Die stark abgemagerte Patientin, von schwach gelblichem Colorit, grosser Blässe der Schleimhäute, zeigt über der rechten Clavicula harte geschwollene Lymphdrüsen, die nicht druckempfindlich sind, und klagt über das Unvermögen, feste und flüssige Speisen zu geniessen.

Lungenlebergrenzen am oberen Rande der 6. Rippe. Lungen und Herz bieten nichts Besonderes. Oedema pedum und leichter Ascites.

Am Abdomen fühlt man im rechten Hypochondrium einen grossen und daneben einen kleineren Tumor, welche der Leber aufsitzen und auf Druck empfindlich sind.

Die Leber ist beträchtlich vergrössert, 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen noch zu fühlen und es sind ausser obigen beiden Tumoren noch mehrere kleinere Knollen abzutasten. Der Leberrand erscheint abgestumpft.

Die Milz ist wenig vergrössert. Die linksseitigen Inguinaldrüsen sind geschwollen, hart, nicht schmerzhaft. Die Sexualorgane bieten nichts Besonderes.

Der Urin ist normal, viel Indigo enthaltend.

Der Versuch, mittelst sehr dünner Sonden und Schwämmchen-Bougies in den Magen zu gelangen, misslang, indem in der Höhe der Bifurcation sich ein unüberwindbares Hinderniss entgegenstellte. Beim Herausziehen der Sonden hafteten einzelne eitrig-blutige Bröckel an denselben, die microscopisch als Carcinompartikelchen sich manifestirten.

Patientin konnte nur geringe Mengen flüssiger Speisen zu sich nehmen und musste deshalb per rectum ernährt werden. Sie fühlte sich dabei ganz leidlich, desto auffallender war es, dass man am 3. Juni bei der Morgenvisite Patientin todt auffand.

Sectionsprotokoll (Dr. Grawitz). Mittलगrosse, schlank gebaute weibliche Leiche, von sehr senilem Habitus. Das rechte Bein ziemlich stark ödematös. Abdomen schwappend, Haut und Conjunctiven schwach icterisch.

In der Bauchhöhle ca. 800 Grm. klare Flüssigkeit.

Die Serosa der Darmschlingen, glatt, glänzend. Die Leber durch eine tiefe Schnürfurche in eine obere und eine untere Hälfte getheilt, deren jede gänseeigrosse Höcker erkennen lässt.

Mit dem Zwerchfell ist der linke Lappen ziemlich fest verwachsen. Die Pleurahöhlen und das Pericard enthalten wässriges Exsudat, welches stark blutig gefärbt ist.

Das Herz ist sehr faul, dünnwandig. An den Aortenklappen kleine fibröse Höcker.

Beide Lungen grösstentheils frei beweglich. Parenchym meist lufthaltig.

Die Milz ist von mittlerer Grösse. L. 14, B. 5,5, D. 2,4, von brüchiger, ziemlich weicher Consistenz, hellrother Farbe.

Die Lymphdrüsen hinter dem Oesophagus sind mässig geschwollen.

Der Oesophagus selbst in der oberen Hälfte ist in seiner Schleimhaut intact.

An der Stelle, wo der linke Bronchus den Oesophagus kreuzt, beginnt eine krebssige Stricture von 6 Ctm. Ausdehnung, innerhalb deren die Oesophaguswand bis zu 2 Ctm. verdickt und markig infiltrirt ist.

Die Innenfläche ist flach ulcerirt, lässt einen weissen Saft abschaben.

Die Aorta an der entsprechenden Stelle fest verwachsen.

Der tiefste Abschnitt des Oesophagus bis zu 4 Ctm. oberhalb der Cardia ist wiederum intact.

Der Magen ist ziemlich weit, seine Wand dünn, Schleimhaut blass.

Die Leber ist ausserordentlich gross. Ihr rechter Lappen besteht, wie

erwähnt, aus zwei grossen, durch eine intensive Schnürfurche getrennten Abschnitten.

Der linke Lappen bildet einen kindskopfgrossen, fluctuirenden Sack. Beim Einschneiden stösst man sowohl in dem letzteren, als auch an mehreren anderen grossen Krebsknoten auf umfängliche, anscheinend frische Blutergüsse, welche die ausserordentliche Weichheit der Geschwülste bedingen.

Die linke Niere ist etwas klein, anämisch und durch Fäulniss stark getrübt. An der Oberfläche kleine Cysten. Kelch- und Becken blutig imbibirt.

Die rechte Niere ebenso.

Die Harnblase ist ziemlich weit, enthält einige kleine Hämorrhagien.

Der Uterus ziemlich dick, mit sanduhrförmiger Erweiterung des Cervix, dunkelrother etwas imbibirter Schleimhaut.

Ovarien atrophisch.

Rectum und Darm unverändert.

Sections-Diagnose. Carcinoma oesophagi. Infiltratio carcinomatosa glandularum retropharyngealium. Carcinomata metastatica haemorrhagica hepatis. Hydrops ascites et anasarca.

Das primäre Carcinom hatte also in diesem Falle seinen Sitz im Oesophagus aufgeschlagen und dann Metastasen in der Bauchhöhle, besonders in der Leber abgesetzt. Plötzlich stirbt nun unsere Patientin.

Was lag näher, als eine tödtliche Blutung, bedingt durch Arrosion eines der grösseren Gefässe durch das Oesophaguscarcinom anzunehmen — ein Ereigniss, das ja leider häufig genug den Schlussact bei dieser Affection bildet.

Und doch gestalteten sich die Verhältnisse nicht so einfach, als es auf den ersten Blick erscheinen musste.

In der Umgebung des Oesophaguscarcinoms waren ursächliche Momente für den plötzlichen Tod nicht aufzufinden, dagegen hatten reichliche Mengen frischen Blutes in die Carcinomknoten der Leber, besonders ihres linken Lappens, sich angesammelt. Dieser Umstand weist darauf hin, dass von hier aus der Anstoss zum plötzlichen Ableben unserer Patientin erfolgte.

Unerklärt bleibt es aber, dass in die verschiedenen local getrennten, in ihrem Alter gleichfalls differenten Knoten Blut zu gleicher Zeit sich ergoss.

II.

Ueber die Complication der Diphtheritis mit Entzündung der Schilddrüse.

Von

Demselben.

Entzündliche Processe der Schilddrüse, so lange dieselbe nicht strumös entartet ist, gehören zu den aussergewöhnlichen Ereignissen in der Pathologie, obwohl man doch erwarten sollte, dass bei der oberflächlichen Lage dieses Organs Entzündungsreize dasselbe leicht treffen können, und dass ferner auch bei der Häufigkeit der inflammatorischen Vorgänge in den benachbarten Organen ein Fortkriechen der Entzündung auf die Schilddrüse ohne Weiteres sich vollziehen kann. Der Grund für die Widerstandsfähigkeit der Schilddrüse gegen entzündliche Reize beruht möglicherweise schon auf ihrem anatomischen Bau, insofern, als sie von einer allseitig abgeschlossenen starren Kapsel umkleidet ist, die natürlich für Entzündungserreger schwer passirbar ist. Zudem müssen wir noch in Betracht ziehen, dass die Thyreoidea eine secretorische Thätigkeit nicht verrichtet. Dieser Zustand der Inactivität wird wohl auch eine gewisse Reactionslosigkeit bedingen.

Etablirt sich aber ein entzündlicher Process in der Thyreoidea, so gewärtigt man in der Regel schwere Folgeerscheinungen, als wie Vereiterung des Organs mit consecutiven Eitersenkungen durch das lockere Bindegewebe hindurch nach den Brustorganen, bisweilen kommt es selbst zur totalen Necrose der Drüse. An letzter Stelle sind es dann Pyämie und Sepsis, welche die Scene beenden. Ist deshalb schon an und für sich die Entzündung der Schilddrüse als eine sehr schwere Affection aufzufassen, so müssen sich unsere Besorgnisse noch mehr steigern, wenn die Schilddrüse bei anderweitigen schweren Erkrankungen, besonders bei Infectionskrankheiten, in Mitleidenschaft gezogen wird.

Secundäre Erkrankungen der drüsigen Gebilde im Verlaufe von Infektionskrankheiten sind zwar häufige Vorkommnisse, Metastasirungen dabei in die Schilddrüse werden aber, wie gesagt, nur von wenigen Autoren berichtet. Von Complication der Diphtheritis mit Thyreoiditis ist meines Wissens Nichts in der Literatur verzeichnet. Darum dürfte eine Wiedergabe zweier solcher auf der Klinik beobachteter Fälle hier am Platze sein, zumal sie noch Zeugniß dafür ablegen, dass die Prognose sich doch nicht so düster dabei gestaltet, als man zu glauben geneigt sein dürfte.

Die erste unserer Patientinnen, ein 18jähriges Dienstmädchen, Elise Sch., die am 3. Januar 1882 unter heftigen Schlingbeschwerden und Kopfschmerzen erkrankt war, zeigte bei ihrem Eintritte in die Charité am 20. Januar 1882 einen starken, schmutzigweissen, schwer ablösbaren Belag der Tonsillen und hinteren Rachenwand, der sich bis tief in die Fauces hinab erstreckte. Die Submaxillardrüsen waren geschwollen und empfindlich. Die Phonation war wenig behindert. Schlucken ging im Ganzen nur mit Mühe von Statten.

Fieber bestand nicht.

Der Allgemeinzustand war im Ganzen ein befriedigender, da eine Betheiligung anderer Organe als die bezeichneten nicht constatirt werden konnte.

Die Behandlung der Diphtheritis war die gang und gäbe antiphlogistische und antizymotische.

Am 22. Januar klagte Patientin über heftige Stiche in der Gegend der Thyreoidea, die sich plötzlich als ein praller Tumor von etwa Hühnereigrösse präsentierte, der von der Jugularincision bis in die Höhe des Ringknorpels reichte und dessen beide Lappen deutlich abtastbar waren.

Die Haut über dem Tumor röthete sich und es stellte sich Fieber ein (39,7° C.).

Der Puls wurde frequent. Die Schmerzen wurden immer intensiver, Patientin wurde gänzlich aphonisch, das Schlingen wurde fast unmöglich, es trat heftiger Luftmangel ein. Das Fieber blieb continuirlich hoch.

Die antiphlogistische Behandlung hatte keine Linderung zur Folge, dagegen brachten Cataplasmen erhebliche Erleichterung.

Schliesslich zeigte sich Fluctuation in der Mitte des Tumor. Bei der am 11. Februar in der Narcose vorgenommenen Incision wurden ca. 50 Grm. übelriechenden Eiters entleert.

Die Wunde wurde anfangs drainirt und sorgfältig antiseptisch ausgespült und verbunden.

Das Fieber verschwand nunmehr, die Beschwerden verloren sich und auch der diphtheritische Belag begann sich abzustossen.

Am 20. Februar konnte das Drainrohr aus der Wunde entfernt und ein trockner Verband angelegt werden.

Die Wunde heilte langsam zu, der diphtheritische Process ging völlig zurück und bereits am 22. Februar verlangte Patientin, die sich völlig wohl fühlte, ihre Entlassung.

Der zweite Fall betraf eine 32jährige Arbeiterin, Brunhilde A., die, vorher stets gesund, am 1. Juni 1882 plötzlich unter Halsschmerzen und Schlingbeschwerden erkrankte.

Die mittelgrosse, dürtig genährte Person zeigte bei ihrer am 5. Juni erfolgten Aufnahme eine starke Röthung und Schwellung des weichen Gaumens. Tonsillen und hintere Rachenwand waren bedeckt mit einem nicht abziehbaren weissgrauen Belag.

Die Submaxillardrüsen waren beiderseits etwas geschwellt und empfindlich. Das Schlucken verursachte grosse Schmerzen.

Es bestand leichte Dyspnoe und Cyanose. Temperatur normal.

Die Sprache erschien behindert, beim Phoniren hängt das stark infiltrierte Gaumensegel schlaff herab.

Die sonstigen Organe sind normal. Der Urin enthält kein Eiweiss.

Ord.: Carbolpinselungen (3proc.), Inhalationen von Kalkwasser, Gurgeln mit Kali chloricum (5proc. Lösung), Schlucken von Eispillen und Einpacken in Eiskrayatten.

Der Zustand blieb bis zum 8. Juni unverändert. An diesem Tage stellte sich plötzlich Fieber ein (38,9) und Patientin klagte über stechende Schmerzen in der Gegend der Fossa jugularis.

Bei genauerer Untersuchung zeigte sich, dass die Schmerzhaftigkeit in der wenig vergrösserten Schilddrüse localisirt war, deren Mittel und Seitenlappen als prall gespannte Wülste imponirten.

Am folgenden Tage erschien trotz energischer Antiphlogose die Haut über der jetzt mehr gleichmässigen Geschwulst geröthet. Eine Abtastung der Geschwulst verursachte unsägliche Schmerzen.

Die Dyspnoe war beträchtlich gesteigert, ebenso war die Cyanose des Gesichts noch stärker wie früher.

Das Fieber schwankte zwischen 39,0 und 39,7° C.

Das Schlucken war völlig gehindert, die Sprache absolut aphonisch. Wiederholte Application von Blutegeln brachte der Patientin erhebliche Er-

leichterung, so dass bereits am 10. Juni ein Temperaturabfall zu verzeichnen war und auch die Heftigkeit der Schmerzen nachgelassen hatte.

Nachdem diese ersten drohenden Entzündungserscheinungen vorüber waren, wurde von der antiphlogistischen Behandlung Abstand genommen und durch Priessnitz'sche Einwickelungen des Halses die Schwellung der Schilddrüse bekämpft.

In der That gelang es auf diese Weise die Entzündung rückgängig zu machen.

Rasch stiessen sich nun auch die diphtheritischen Membranen ab und bildete sich die Schwellung im Rachen zurück, so dass Patientin bereits am 20. Juni entlassen werden konnte.

Bei beiden Fällen handelte es sich um eine local beschränkte Diphtheritis, in deren Gefolge sich eine Entzündung der Schilddrüse entwickelte. Dieselbe kündigte sich an durch plötzliches Auftreten von Fieberbewegungen, intensive Schmerzhaftigkeit der Schilddrüse und Schwellung derselben.

Bei dem ersten Falle kommt es schliesslich zur Eiterung, der aber durch Incision frühzeitig Abfluss verschafft wird, und gelingt es schliesslich durch energische Antisepsis der Propagation der Entzündung Einhalt zu thun.

Bei dem zweiten Falle werden die Entzündungserscheinungen schon in ihrem Anfangsstadium unterdrückt und somit der ganze Process coupirt.

Die Thyreoiditis nimmt übrigens bei beiden Kranken rascher ihren Ablauf als die locale Diphtheritis.

Die bacterische Natur der Diphtheritis lässt die Annahme wohl gerechtfertigt erscheinen, dass die Thyreoiditis die directe Folge der Invasion der gleichen Mikroben gewesen sei.

Der günstige Ausgang der Thyreoiditis hing möglicherweise davon ab, dass der diphtheritische Process von Anfang an keine Neigung zum schnellen Fortschreiten zeigte, sondern mehr örtlich localisirt blieb, wofür auch das Fehlen des Fiebers vor Eintritt der Complication, sowie der Mangel an Eiweiss im Urin Bürgschaft liefert.

III.

Ueber geheilte Fälle von puerperaler Septicopyämie.

Von

Demselben.

Die prognostische Beurtheilung der im Wochenbett entstehenden septischen Erkrankungen bietet erhebliche Schwierigkeiten und zwar vorzugsweise aus dem Grunde, weil wir bisher noch der Kenntniss der jene Processe bedingenden Agentien ermangeln. Man hat allerdings derartige tödtlich verlaufende Fälle sowohl nach der klinischen als nach der pathologisch-anatomischen Seite hin bis in die feinsten Details zergliedert, ohne jedoch wesentliche Anhaltspunkte über die Natur des inficirenden Agens zu bringen. Denn mit dem Nachweis von Kugelbakterienketten oder Micrococccolonien in den Geweben der an Septicopyämie Verstorbenen sind auch nicht im Geringsten die Beziehungen dieser Befunde mit der Krankheit selbst aufgeheilt. Vorausgesetzt aber, dass die Bakterienanhäufungen in den Organbestandtheilen mit der Sepsis in ursächlichem Zusammenhange ständen, wofür aber, wie gesagt, die Argumente noch ausstehen, so fallen derartige Nachweise der Natur der Sache nach am Lebenden ganz weg. Nur wenn Exsudate in den Körperhöhlen abgesetzt worden sind, gelingt es zuweilen, wie Ehrlich¹⁾ bewiesen, bestimmte Gruppen von Bakterien darin zu constatiren. Ist in den Transsudaten nur eine Form der Bakterien, nämlich Kugelbakterien von bestimmter Grösse, die in hervorragender Weise die Neigung zeigen, Ketten zu bilden, vertreten, so soll nach Ehrlich die Prognose stets sich ungünstig gestalten. Beherbergt das Exsudat aber verschiedene Arten von Bakterien, so glaubt Ehrlich, falls nicht ovoide Micrococcen in Torula-Form überwiegen, eine günstigere Prognose stellen zu dürfen.

¹⁾ D. Arch. VII. Jahrg. S. 199.

Da es aber nur in den seltensten Fällen der Sepsis zu Exsudatbildungen kommt, so wird man auf diese diagnostischen und prognostischen Momente nur selten recurriren können. Ein Weg, specifische Elemente zu suchen, stände noch offen, wenn mit den Absonderungen der Geschlechtswege auch Krankheitsträger aus dem Körper entfernt würden. Dass aber, selbst wenn bei Experimenten mit diesen Lochien scheinbar positive Resultate erzielt wurden, denselben gar kein Werth beizumessen ist, ergibt sich aus Folgendem:

Neuerdings hat Karewski¹⁾ durch subcutane Injection von normalen Lochien und solchen von septischen Wöchnerinnen in das Unterhautzellgewebe von Kaninchen eine Septicämie bei diesen Thieren erzeugen können, als deren Träger er jene sphäroiden Bakterien ansieht, welche die Mehrzahl der in den Lochien vorkommenden Microben bilden. Kraft dieser Experimente könnte man vielleicht zu dem Glauben verleitet werden, dass jene sphäroiden Bakterien auch die Urheber der Septicämie beim Menschen seien. Karewski selbst verhält sich dieser naheliegenden Anschauung gegenüber reservirt, doch ist meines Erachtens damit noch nicht ausgeschlossen, dass später vielleicht einmal von irgend einer Seite irrthümlichen Auffassungen Raum gegeben wird. Im Gegentheil, die Karewski'schen Untersuchungen berühren auch nicht im Mindesten das Wesen der menschlichen Septicämie. Wenn die Lochien normaler und die der septisch inficirten Puerperen Kaninchen subcutan beigebracht, denselben Effect erzielen, bei anderen Thiergattungen aber irrelevant sich erweisen, so geht daraus hervor, dass die Lochien als solche schon an und für sich für Kaninchen deletäre Microben beherbergen müssen. Dies ist aber nicht wunderbar, wenn wir uns vergegenwärtigen, als was eigentlich die Lochien zu betrachten sind: Es stellen dieselben dar ein Wundsecret, das noch mit Vaginalschleim, abgestossenen Gewebsfetzen etc. vermengt ist und das in Folge der örtlichen Verhältnisse kürzere oder längere Zeit stagniren muss. Dieser Umstand sowohl, als die für die Entwicklung von Bakterien günstigen Temperaturverhältnisse, die in den Geschlechtswegen herrschen, schaffen für die von vornherein zahlreichen Bakterien der Vagina einen äusserst günstigen Boden zu ihrem üppigen Gedeihen. Und zwar sind es die mannigfachen Species der Fäulnisbakterien, die auf den abgestossenen, also todtten Eiweissstoffen am ehesten ihre Entwicklungsstätte finden werden, dass aber in derartigen Fäulnisgemengen manche Pilze vegetiren, die speciell auf Kaninchen deletär einwirken, hat bereits

¹⁾ Zeitschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. VII. Heft II.

Koch dargethan. Wenn also Lochien, diese mit Fäulnisbakterien imprägnirte Flüssigkeit, gleichgültig, ob sie von normalen oder septisch kranken Wöchnerinnen herrühren, in Orte, wo sie nicht hingehören, z. B. in das Unterhautzellgewebe von Kaninchen gebracht werden, so wird die schädliche Wirkung bald hervortreten. Dann aber aus dem Erfolg der Einspritzung der Lochien bei Kaninchen schliessen zu wollen, dass der dabei sich entwickelnde Pilz auch beim Menschen die Sepsis vermittele, ist nach dem Gesagten einfach unzulässig. Uebrigens kann man aus derartigen Fäulnisflüssigkeiten leicht den schädlichen Pilz eliminiren, ohne dass man jene Organismen abtödtet, welche die Zersetzung der Eiweissstoffe bewerkstelligen.

Werden Lochien, Pankreasbrei, Cloakenschlamm, faules Blut — nachdem man sich vorher überzeugt hat, dass geringe Mengen dieser Fäulnisflüssigkeiten einerseits, Kaninchen subcutan injicirt, Septicämie hervorrufen und andererseits, auf sterilisirte Koch'sche Fleischwasser - Pepton - Gelatine ausgestrichen, aus diesem in kurzer Zeit die bekannten Fäulnisproducte, wie Indol und Phenol, abspalten — 12 Stunden lang in gefrorenem Zustande erhalten und dann plötzlich aufgethaut, so sind zwar noch bei Auftragen der aufgethauten Lösungen auf die Fleischwasser-Pepton-Gelatine Fäulnisproducte zu erzielen, das eigentliche septicämische Virus ist aber abgetödtet, denn selbst grosse Mengen derartig behandelter Fäulnisflüssigkeiten vermögen nicht mehr bei Kaninchen septische Processe zu vermitteln, sondern werden ohne jede üble Nachwirkung vom Kaninchenorganismus aufgenommen.

Eine eingehendere Beleuchtung dieser Verhältnisse wird an anderer Stelle gegeben werden. Es galt hier nur kurz zu constatiren, dass für die Frage nach dem Wesen der menschlichen Septicämie somit auch prognostisch die Versuche mit Abfällen aus dem menschlichen Organismus ohne Belang sind.

Es bleibt also vorläufig nichts weiter übrig, als die Symptome der günstig endenden Fälle von schwerer Sepsis genau zu fixiren und etwaige Abänderungen und Eigenthümlichkeiten im Verlaufe der Krankheit im Gegensatz zu den tödtlich abschliessenden zu analysiren. Nur dadurch werden wir in die Lage versetzt, uns ein prognostisches Urtheil zu bilden.

Da in der Literatur nur wenig wohl constatierte Fälle von schwerer Sepsis, die einen günstigen Ausgang nahmen, niedergelegt sind, so reproducire ich zunächst derartige von mir beobachtete Fälle, um dann an der Hand derselben die Punkte herauszugreifen, welche dem ganzen Krankheitsfalle klinisch einen günstigen Ausgang prognosticiren.

I. Fall. Marie S., verheirathete Frau, 29 Jahre alt, seit dem 16ten Jahre menstruiert, bisher einmal von einem gesunden Kinde entbunden, abortirte 14 Tage vor ihrer Aufnahme im 2. Monat. Nachdem Patientin schon am 3. Tage des Puerperium das Bett verlassen, stellte sich zwei Tage später, also am 5. Tage post abortum Schüttelfrost und Erbrechen ein. Einige Tage darauf gesellte sich Diarrhoe hinzu. Bis zu ihrer am 12. August 1881 erfolgten Aufnahme in die Klinik hatte sich der Schüttelfrost 3 bis 4 mal wiederholt. Erbrechen und Diarrhoe bestanden bei der Aufnahme in gleichem Masse fort.

Status praesens. Patientin ist eine grosse, kräftig gebaute Frau. Abdomen mässig aufgetrieben. Die Zunge zeigt einen geringen grauweissen Belag. Die Klagen der Patientin beziehen sich auf Schmerzen im Leibe, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Patientin spannt die Bauchdecken so sehr, dass von aussen nur eine unbestimmte Härte in der rechten unteren Bauchgegend zu fühlen ist. Bei der bimanuellen Untersuchung fühlt man den Uterus etwas nach hinten gesunken.

Das rechte Parametrium weist eine diffuse Schwellung auf. Es besteht mässiger, blutiger, übelriechender Ausfluss aus den Genitalien.

Temperatur 38,4.

Puls 108, klein, weich.

Es wurde sofort eine Uterusausspülung mit 2 proc. Carbollösung vorgenommen, ausserdem eine Eisblase auf das Abdomen applicirt.

Die erste Nacht verbrachte Patientin sehr unruhig, sie hatte nur wenig geschlafen und es wurde deshalb am folgenden Abend eine mässige Dosis Morphinum (0,01) verabreicht. Patientin hatte darnach eine gute Nacht, fühlte sich am folgenden Morgen kräftiger und ziemlich frei von Schmerzen.

Die Ausspülungen des Uterus wurden 2 mal täglich, vom 15. August ab mit Thymollösung, ausgeführt, und war unter dieser Therapie das Allgemeinbefinden der Patientin bis zum 18. August ein befriedigendes, so dass die Uterusausspülungen von diesem Tage ab mit Scheidenausspülungen vertauscht werden konnten.

Der Ausfluss hatte schon nach 3 Tagen seinen putriden Character verloren, war fast vollkommen geruchlos; die Empfindlichkeit des Abdomen, selbst auf tiefen Druck, kaum noch vorhanden.

Am 19. August bot Patientin, deren Temperatur bisher in ziemlich unregelmässiger Curve zwischen 36,6 und 39,6 geschwankt hatte, folgenden Befund:

Temperatur 38,5. Puls 108. Resp. 36.

Ueber den unteren Partien beider Lungen ist das Athemgeräusch unbestimmt. Zeitweise hört man Pfeifen und Schnurren. Sputum zäh, schleimig, schaumig, von fadem Geruch. Nirgends Dämpfung nachzuweisen.

Am folgenden Tage klagte Patientin über Luftmangel und Stiche in der Brust.

Das Sputum war rubiginös.

Temp. 38,8. Puls 102. Das Fieber behielt von nun an einen continuirlichen Character.

Zwei Tage später, am 22. August, hatte das Sputum eine putride Beschaffenheit angenommen. Es schwammen braunrothe Flocken in der schmutzig-weissen Flüssigkeit. Stiche in der Brust und Athemnoth. Linke Lunge bot nichts Abnormes dar. R. H. U. von der 7. Rippe ab, Percussionsschall kürzer als links.

In der rechten Axillarlinie hört man spärliches, kleinbläsiges Rasseln bei unbestimmtem Athemgeräusch.

An der Aussenfläche des linken Beines, in dessen ganzer Ausdehnung, zieht sich ein livid blau gefärbter, ca. 2 Ctm. breiter Streifen entlang, der auf Druck empfindlich ist und dessen Temperatur dem Gefühl nach erhöht ist.

In dem erwähnten Hautstreifen fühlt man einzelne harte Knoten. Die Haut in der Umgebung bietet keine Veränderungen dar.

Das äusserst putrid riechende Sputum enthielt in den nächsten Tagen zahlreiche elastische Fasern und Lungenepithelien, ferner verschiedene Formen von Bakterien, theils einzelne Stäbchen, theils solche in Kettenform. In den Lungen waren physikalisch keine neuen Veränderungen nachzuweisen.

Der bläuliche Strang am linken Bein nahm allmählig eine rosarothte Färbung an und lief in einen ca. 10-Pfennigstückgrossen rothen Fleck aus. Er verursachte noch immer empfindliche Schmerzen.

Vom 24. August an war das Sputum wieder rein schleimig-eitrig, geruchlos. Mit Ausnahme einer geringen Schmerzhaftigkeit des Ellenbogengelenks, welche durch Fomente mit einer Lösung von Acid. salicylic. 3,0 : 1000,0 bald beseitigt wurde, bestand Euphorie. Auch die Temperatur war wieder seit dem 25. August zur Norm zurückgekehrt.

Der rothe Strang am linken Bein verblasste immer mehr, zeigte auch keine Empfindlichkeit mehr.

Bei ihrer Entlassung am 5. September fühlte sich Patientin, geringes Schwächegefühl abgerechnet, völlig wohl. Von dem mehrerwähnten Strang am linken Bein war nichts mehr zu bemerken. Hervorzuheben ist noch,

dass das mehrmalige Erbrechen galliger Massen bis in die Reconvalescenz hinein sich erstreckte.

II. Fall. Emilie M., Uhrmacherfrau, 31 Jahre alt, 3 mal entbunden, stets regelmässig menstruirt, hat 3 Wochen vor ihrer Aufnahme in die Klinik, welche am 25. März 1882 erfolgte, abortirt und klagt seit jener Zeit über Appetitlosigkeit und allgemeine Schwäche, speciell in den Beinen.

Status praesens. Patientin ist eine kräftig gebaute Person. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes, die der Genitalien ebenso wenig. Es besteht Globus hystericus nebst anderen auf Hysterie weisenden Symptomen. Auffallend ist eine, das rechte Bein in seiner ganzen Ausdehnung einnehmende Schwellung und eine grosse Empfindlichkeit des Beines.

Die Schwellung reicht ca. 5 Ctm. über das Poupart'sche Band hinaus. Die Hauttemperatur ist erhöht (38,3 — 39,0° C.).

Nach zweitägigem Aufenthalte in der Anstalt begann Patientin auch über lebhafte Schmerzen im linken Bein zu klagen, und nach 4 Tagen konnte man an der Innenseite des linken Oberschenkels die Vena saphena als harten, geschlängelten, sehr druckempfindlichen Strang durchfühlen.

Der linke Oberschenkel zeigte dabei eine diffuse ödematöse Schwellung der Hautdecken. Gleichzeitig trat auch am rechten Bein die thrombosirte Vene als derber, gewundener Strang an der Innenseite des Oberschenkels verlaufend deutlich hervor. Temp. stets mässig erhöht.

Am 30. März hatte Patientin einen heftigen Schüttelfrost mit einer Temperatursteigerung bis zu 39,9. Beide Oberschenkel präsentirten sich als stark geschwollen; als ein neues Krankheitssymptom zeigte sich eine etwa 5-Markstückgrosse derbe, geröthete Infiltration an der Innenseite des linken Oberschenkels in seinem mittleren Drittel. Druck auf diese circumscripte Schwellung verursacht der Patientin lebhaften Schmerz.

Der Schüttelfrost wiederholt sich Abends noch einmal. (T. 40,2° C.)

Die Therapie bestand bisher in desinficirenden Scheidenausspülungen, Hochlagerung der Unterextremitäten und Application von feuchtwarmen Umschlägen. Die Schmerzen wurden mit Morphinum bekämpft, ausserdem erhielt Patientin von nun an täglich grössere Gaben von Chinin. sulfuric.

Die Geschwulst am linken Oberschenkel verkleinerte sich bei dieser Behandlung stetig, -dagegen war die thrombosirte Vene als harter, empfindlicher Strang noch längere Zeit zu fühlen.

Klagen über Dyspnoe und Stiche in der Brust hatten am 31. März

die Aufmerksamkeit auf die Lungen gelenkt. Es war in den unteren hinteren Abschnitten der rechten Lunge eine handbreite Dämpfung zu constatiren. Ueber den gedämpften Partien Pfeifen, Schnurren und feinblasiges Rasseln.

Am folgenden Tage waren auch in der linken Lunge in den hinteren unteren Partien vom 8. Brustwirbel an Dämpfung und durch Auscultation katarrhalische Phänomene nachzuweisen. Dabei bestand fortwährend hohe Temperatur mit zeitweisen Schüttelfrösten. Das bisher über den gedämpften Partien bestehende unbestimmte Athmen nahm allmählig einen ausgesprochen bronchialen Character an, die Dämpfung wurde intensiver und das bisher schleimige, schaumige Sputum nahm schwach rubiginöse Färbung an.

Diese bedenklichen Symptome, verbunden mit kleinem, schwachem Pulse, grosser Hinfälligkeit, fast täglich sich wiederholenden Frösten und mit hohem Anstieg der Temperaturcurve, zu denen sich vorübergehend auch Erbrechen schleimiger Massen gesellte, hielten jedoch nur verhältnissmässig kurze Zeit an.

Die Temperatur fiel am 29. April plötzlich ab und kehrten die Fröste von nun an nicht wieder. Die Geschwulst am linken Oberschenkel, welche an ihrer ursprünglichen Stelle ziemlich rasch geschwunden war, um etwas weiter unten in verkleinertem Masse wieder aufzutreten, hatte sich Anfang Mai allmählig vollkommen verloren; beide Beine schwellen ab und die Bewegungen derselben waren völlig ohne Schmerzen ausführbar, so dass am 17. Mai Patientin gesund entlassen werden konnte.

III. Fall. Louise K., 26 Jahr alt, ohne Anamnese am 11. November 1881 der Anstalt zugeführt, ist eine kleine, gracil gebaute Person.

Gesicht blass, eingefallen. Sichtbare Schleimhäute sehr anämisch. Patientin liegt zusammengesunken im Bette. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, die Haut trocken. Druck auf den Unterleib ist anscheinend sehr schmerzhaft. Die abhängigen Partien des Abdomen geben gedämpften Percussionsschall. Lungenlebergrenze am untern Rande der 5. Rippe. Thorax flach, von ausgesprochen paralytischer Form. Herzdämpfung nicht vergrössert. Erster Ton an der Spitze etwas dumpf. L. H. U. vom 9. Brustwirbelfortsatz, ab Dämpfung. Athemgeräusch über den gedämpften Partien bronchial, ausserdem hört man deutliches pleuritiches Reibegeräusch, welches sich bis zum 6. Brustwirbel hinauf verfolgen lässt. Milz etwas vergrössert. Vagina stark aufgelockert, etwas Fluor. Muttermund für einen Finger bequem durchgängig. Im Uterus keine Gewebsetzen fühlbar.

Patientin machte in den ersten Tagen einen psychisch alterirten Eindruck. Auf Fragen gab sie keine Antwort, stösst nur von Zeit zu Zeit unverständliche Laute aus, sich dabei unruhig im Bette hin und her werfend und mit geballten Fäusten in der Luft herumschlagend. Die Beine wurden dabei oft gebeugt und gestreckt. Dabei liegt der Kopf der Patientin meist nach der linken Seite hinübergeneigt, das Gesicht ist stark cyanotisch, der Mund weit geöffnet. Die fuliginös belegte Zunge ragte weit über die trocknen rissigen Lippen hinaus.

Am 19. Novbr. war an der Herzspitze ein lautes systolisches Blasen zu hören. Die Temperatur schwankte in den ersten Tagen zwischen 38,5 und 39,9. Am 21. Novbr. erschien das Sensorium etwas freier, Patientin gab vornünftige Antworten. Sie drückte ihre Verwunderung über ihren augenblicklichen Aufenthaltsort aus und klagte über grosse Hinfälligkeit.

Am folgenden Tage indessen trat unter profuser Diarrhoe dieselbe deliröse Benommenheit wieder auf.

Der in ziemlich derselben Stellung wie früher verharrende Körper wird jetzt öfter von schnell vorübergehenden Zitterkrämpfen geschüttelt.

Erst am 25. Novbr. kehrt die Besinnlichkeit zum Theil zurück. Patientin kann Angaben über ihr Vorleben machen. Sie will nach ihrer am 30. October erfolgten Entbindung am 3. Novbr. mit heftigem Fieber erkrankt sein.

Am 5. Novbr. soll bereits ein, den vorher geschilderten Anfällen ähnlicher „Tobsuchts-Anfall“ bei ihr aufgetreten sein.

Am 28. Novbr. erschien plötzlich der ganze Körper der Patientin mit einem aus rosarothern, confluirenden, markstückgrossen, unregelmässig configurirten Flecken bestehenden, erythemartigen Exanthem bedeckt.

Die gerötheten Stellen fühlten sich wärmer als ihre normal gefärbte Umgebung an. Dabei war das linke Kniegelenk geschwollen und schmerzhaft. Nach einigen Tagen traten auch im rechten Ellenbogengelenk Schmerzen auf, das Gelenk erschien leicht geschwollen.

Eine Untersuchung der Lungen ergab eine die ganze untere Partie beider Lungen beiderseits vom Angulus scapulae an einnehmende Dämpfung, über welcher scharfes Bronchialathmen mit spärlichem Rasseln zu hören war.

Unter leichtem Husteln wurden öfters rubiginöse, zähe, übelriechende Ballen entleert.

Obwohl Patientin, wenn sie auch meist apathisch dalag, in ihren Antworten und sonstigen Gebahren keine Zeichen von Geistesgestörtheit mehr zur Schau trug, so legten doch die ganz unmotivirten Schreie, welche sie,

ohne nachher etwas davon zu wissen von Zeit zu Zeit ausstiess, noch Zeugniß ab von der gestörten Seelenthätigkeit.

Ein in dem linken Kniegelenk nachzuweisender, langsam anwachsender Erguss, der, wie man sich durch eine Probepunction überzeugte, aus trüber viscöser, verschieden lange Stäbchen und wenige Kugelcoccen, die in Kettenform geordnet waren, enthaltenden Flüssigkeit bestand, machte am 9. Dec. die Anlegung eines Gipsverbandes erforderlich.

Das Bewusstsein der Patientin war um diese Zeit vollkommen zurückgekehrt, dagegen litt sie nun unter der Einwirkung des in mässigen Dosen täglich verabreichten Chinins, das wegen des anhaltend hohen Fiebers täglich dreimal à 1 Grm. pro dosi verabfolgt werden musste, durch starkes Ohrensausen und Kopfschmerzen. Dabei scheint noch immer ein Rest der Geistesstörung obzuwalten: Patientin klagt, dass die Betten um sie herum tanzen und dass es fortwährend sehr geräuschvoll um sie herum sei.

Das Sputum, welches um diese Zeit in eitrigen, gelbgrünen, geballten Klumpen zu Tage tritt, enthält zahlreiche elastische Fasern und Margarinkrystalle, es ist dabei von fadem, unangenehmem Geruch.

Nach Entfernung des Gipsverbandes am 17. Decbr. hat die Schwellung des linken Kniegelenks zwar abgenommen, die Schmerzhaftigkeit ist jedoch ziemlich dieselbe geblieben.

Ende December begann endlich das Fieber nachzulassen. Die an sich schon geringen und durch die langdauernde hohe Temperatur sehr geschwächten Kräfte unserer Patientin wurden Anfangs Januar durch eine profuse Diarrhoe noch mehr consumirt. Nachdem dieselbe glücklich beseitigt war, begann die allerdings noch sehr lange sich hinziehende Reconvalescenz.

Das Sputum verlor unter Terpenthin-Inhalationen seine putride Beschaffenheit, der Husten wurde allmählig seltener, um schliesslich ganz zu verschwinden. Am längsten hielten sich die Schmerzen in den Kniegelenken, jedoch auch diese konnten Ende Februar wieder ohne nennenswerthe Schmerzen bewegt werden, und da das Erythem schon länger — seit dem 17. Decbr. — verschwunden und die geistige Integrität vollkommen wieder restituirt war, konnte Patientin am 25. März 1882 als vollkommen geheilt entlassen werden.

IV. Fall. Reinhilde St., 44 Jahr alt, hat 11 mal geboren, 1 mal abortirt. Am 25. Februar 1882 wurde mit Kunsthülfe (Anlegen der Zange)

Patientin von einem ausgetragenen Kinde entbunden. Am 28. desselben Monats erkrankte sie mit grosser Abgeschlagenheit und Schüttelfrost.

Status praesens. Patientin ist gracil gebaut, stark collabirt. Lungen und Herz bieten nichts Abnormes. Leber und Milz nicht vergrössert. Abdomen mässig aufgetrieben, Milz nicht empfindlich. Uterus reicht bis zum Nabel. Muttermund weit geöffnet. In der Uterushöhle nichts zu fühlen. Es besteht übelriechender Ausfluss und beim Ausspülen des Uterus entleeren sich zahlreiche faulige kleinere Fetzen.

Temperatur 38,7. Puls 90, klein, weich.

Patientin erhielt eine Eisblase auf das Abdomen. Der Uterus wurde täglich zweimal mit Thymollösung ausgespült und ausserdem erhielt Pat. Chinin. sulfuric. 1,0 zweimal täglich.

Nach den ersten Ausspülungen trat jedesmal ziemlich hochgradiger Collaps ein, so dass mehrfache subcutane Injectionen von Oleum camphoratum erforderlich waren.

Es trat in den ersten Tagen mehrfach copiöses Erbrechen auf. Patientin begann zu husten und warf leicht blutig tingirtes Sputum von föti-dem Geruche aus. Eine Untersuchung der Lungen ergab: R. H. U. Schall kürzer als links, darüber unbestimmtes Athmen, zeitweises Rasseln.

Schon am zweiten Tage des Aufenthaltes in der Anstalt hatte sich ein Herpes labialis entwickelt, welcher in der ersten Woche öfters Nachschübe machte.

Am rechten Arm entwickelte sich am 7. März dicht über dem Ellenbogengelenk unter lebhaften Schmerzen eine mässige Schwellung und Rötung der Haut, die indessen schon nach wenigen Tagen wieder spurlos verschwand.

Bis zum 17. März bot der weitere Krankheitsverlauf nichts Bemerkenswerthes dar. Patientin hustete viel, klagte über grosse Hitze, Durst und Abgeschlagenheit, musste häufig erbrechen.

Der Schlaf war fortwährend unruhig, nicht erquickend. Am vorgenannten Tage (17. März) war an der Innenseite des rechten Oberschenkels dicht über dem Knie ein harter schmerzhafter Strang zu fühlen, welcher sich bei näherer Untersuchung als die thrombosirte Vena saphena herausstellte. Dabei bestand keine Schwellung des Beines.

Der Befund über den Lungen war inzwischen wieder fast völlig ein normaler geworden; ausser spärlichem dumpfen Rasseln in den hinteren unteren Partien war nichts Abnormes mehr nachzuweisen. Auch die Expectoration war völlig behoben.

Vier Tage nach der Entwicklung der Venenthrombose war von ihr fast nichts mehr zu constatiren. Die Schmerzhaftigkeit an der Innenfläche des rechten Oberschenkels, welche spontan und auf Druck hervortrat, war verschwunden, die thrombosirte Vene als harter Strang nicht mehr zu fühlen.

Die Temperatur, welche bisher stets abnorm hoch gewesen, zwischen 39,5 — 40,8, begann allmählig abzufallen und erreichte nur zuweilen noch einige Zehntelgrade über 38,0. Chinin. sulfuric. wurde bis zum definitiven Aufhören der Fieberbewegungen am 5. April gereicht und von der Patientin gut vertragen. Die Reconvalescentz wurde durch eine leichte Diarrhoe, welche den gewöhnlichen Mitteln schnell wich, weiter nicht gestört. Patientin konnte am 20. April als vollkommen geheilt entlassen werden.

Alle vier eben geschilderten Fälle stellen sich also als universelle Sepsis dar. Es characterisirt zunächst die allgemeine Sepsis bei allen vier Fällen das hohe continuirliche Fieber, das während des ganzen Krankheitsverlaufes bestand, unabhängig von den im Gange der Erkrankung hereinbrechenden Eventualitäten. Fernerhin sind im ersten und vierten Falle das lang andauernde Erbrechen nur der Ausdruck einer allgemeinen und zwar sehr schweren Infection, denn nur solche den ganzen Körper durchdringenden Infectionen, wie Typhus und hämorrhagische Pocken, pflegen mit unstillbarem Erbrechen einherzugehen.

Die Erythembildung, die multiple Schwellung der Gelenke bei der dritten Krankenbeobachtung sind auch nur als Zeichen einer allgemeinen septischen Erkrankung anzufassen.

Gemeinsam ist allen vier beobachteten Fällen und zugleich die hier vorliegenden schweren Formen der Sepsis characterisirend, die Metastasenbildung in den Lungen und in drei Fällen in den grossen Venen der unteren Extremitäten. Es entsteht bei der ersten Kranken plötzlich in der rechten Lunge ein Infarct, etwa am 16. Tage nach der Geburt, der schon nach 2 Tagen gangränös wurde, was sich durch die putride Beschaffenheit des Sputums kund gab. An demselben Tage constatirte man eine linksseitige Thrombophlebitis. Bei der zweiten Patientin tritt zuerst eine Thrombophlebitis im rechten Bein und zwei Tage später auch im linken Bein ein. Einen Tag darauf etablirt sich in der rechten Lunge ebenfalls eine nur als Infarct zu deutende Verdichtung derselben. Bei dem dritten Falle scheinen die Thromben nur in die Lunge geschwemmt worden zu sein, denn nur hier liessen sich jene Phänomene eruiren, die auf Thrombenbildung zu beziehen waren. Im vierten Falle endlich tritt die Thrombenablagerung in den Lungen und in dem rechten Oberschenkel zu gleicher Zeit zu Tage.

Bemerkenswerth scheint es mir nun zu sein, dass bei allen hier beschriebenen Fällen, die in Lungen und Unterextremitäten-Venen gesetzten Thromben sich langsam zurückbilden und dass die Lungeninfarcte nicht Anlass gaben zur Exsudatbildung. Wären Exsudate in den Brusthöhlen abgelagert worden, so wäre sehr bald eine Resorption der putriden Massen und damit eine neue Ueberschüttung des Körpers mit Infectionsträgern erfolgt. Dadurch aber, dass die schon anfänglich vom Genitalapparat ausgehende Infection vom Organismus noch relativ gut ertragen wurde und die neuen Infectionsquellen, wie sie in den Metastasen gegeben wurden, local beschränkt blieben, wurde der Ausgang ein günstiger.

Es ist somit vielleicht der Schluss erlaubt, dass, wenn trotz der Zeichen allgemeiner Sepsis öfters in die Lunge gesetzten Metastasen keine Neigung zum Zerfall zeigen, die Prognose sich günstig gestalten wird.

Bereits früher habe ich mitgetheilt, dass bei einigen mit dem Tode endenden Fällen von Septicopyämie die Fäulnisproducte erheblich vermehrt waren. In den oben geschilderten Beobachtungen wurde das normale Maximum der Ausscheidung der Fäulnisstoffe nie überschritten. Doch lassen sich darauf prognostische Schlüsse nicht bauen, da auch bei letaler Sepsis derartige Verhältnisse constatirt wurden.

IV.

Ueber eine neue Harnprobe.

Von

Prof. Dr. **P. Ehrlich.**

Gerade die neuere Zeit hat unsere Kenntnisse über die im Urin, sei es im normalen, sei es im pathologischen Zustande, vorkommenden Bestandtheile mannigfach bereichert. Es sind im Urin zum Theil ganz neue Körper aufgefunden und zum Theil als solche, die vorher nur als Bestandtheile gewisser Organe bekannt waren, recognoscirt worden. Hat man doch die complicirten Producte, welche den Stoffwechsel der im Darm vorkommenden Bacterien characterisiren, fast in ihrer Gesamtheit im Urin wieder zu finden gelernt.

Wenn sich nun auch die Reihe der normalen Harnbestandtheile derart erweitert hat und voraussichtlich noch mehr erweitern wird, so kann uns dies Verhalten nicht überraschen, wenn wir bedenken, dass eben die Nieren den Hauptherd der excretorischen Functionen darstellen und dass in den lebhaften Secretionswirbel auch eine Reihe Stoffe, die eigentlich nicht harnfähig, hineingerissen werden und so in mehr oder weniger grossen Mengen, häufig auch nur in Spuren, zur Ausscheidung gelangen. Diese Ueberlegung würde uns dahin gelangen lassen, dass die Untersuchung des Urins für alle Krankheiten, bei denen besondere Umsetzungen innerhalb des Organismus stattfinden, sei es, dass dieselben durch die Anwesenheit specifischer Bacterien bedingt, sei es, dass sie in inneren Ursachen begründet seien, von höchstem diagnostischem Interesse sein müsste. Dennoch stehen hier, wie auch an anderen Orten unserer Wissenschaft, Theorie und Praxis sich noch schroff gegenüber.

Bei dem Ausbau der wissenschaftlichen Lehre von dem Urin ist die practische Klinik fast leer ausgegangen und genügt ein Blick in eins der

modernen Lehrbücher der Urologie, um zu zeigen, wie wenig die zahlreichen analytischen Methoden den Zwecken des Arztes angepasst seien. In der That ist das erste Bedürfniss einer jeden für diagnostische Zwecke bestimmten Harnprüfung die, dass dieselbe in Deutung und Ausführung einfach sei, d. h. dass sie weder langer Zeit, noch complicirter Apparate, noch einer besonderen chemischen Fertigkeit oder Schulung bedürfe.

Diesen Anforderungen entsprechen auch die wenigen Proben, die in der Klinik seit Alters her das Bürgerrecht gewonnen haben, in vollem Masse. Es sind dies insbesondere die Eiweiss-, Zucker- und Gallenproben. Diesem altgeerbten Besitz hat die moderne Chemie trotz aller ihrer Fortschritte keine nennenswerthen Bereicherungen zugeführt. Es entbehren eben die zahlreichen Methoden der wissenschaftlichen Analyse der hier dargelegten Postulate und damit einer klinischen Lebensfähigkeit.

Wenn schon so de facto bewiesen ist, dass die rein wissenschaftlich-analytische Harnuntersuchung in praxi der einfachen reagentiellen nachsteht, so erklärt sich dies Verhalten auch noch auf andere Weise. Die letztere gestattet es ohne grossen Zeitverlust und Mühe viele Tausende Einzelbeobachtungen zu sammeln und zu sichten; sie gestattet es einem Einzigen, die verschiedensten Krankheiten und Krankheitsgruppen an einer grossen Anzahl von Fällen zu studiren und jeden dieser Einzelfälle während seiner ganzen Verlaufsdauer Tag für Tag auf das in Frage Stehende zu prüfen. Ein Gleiches ist, falls es sich um genaue, sei es quantitative, sei es qualitative Untersuchungen handelt, kaum möglich. Hier ist die Zeit, welche für jede Prüfung erheischt ist, und betrage dieselbe auch nur eine Viertel- bis eine Halbestunde, zu gross, als dass es dem Einzelnen gestattet wäre, das nöthige massenhafte Material beizubringen, wie es die Statistik erfordert.

Ich habe diese vielleicht überflüssigen, weil fast selbstverständlichen Erörterungen hier angeführt, weil aus ihnen die Berechtigung der nachfolgenden Untersuchungen erhellt.

Gestützt auf Erfahrungen, die ich aus dem Studium der Farbenchemie gewonnen, habe ich ein Reagens gefunden, das ausserordentlich handlich und, wie ich meine, auch für diagnostische und prognostische Zwecke geeignet erscheint. Ist es mir auch nicht gelungen, den Körper, der die hier vorliegende Farbenreaction bedingt, seiner Natur nach zu bestimmen, so glaube ich doch, dass auch ohne diesen Nachweis die von mir gefundene Reaction eben vom rein klinischen Standpunkte aus existenzberechtigt ist. Andere

derartige Proben, so die Röthung des diabetischen Urins durch Eisenchlorid, die Indicanprobe etc., waren schon in ihrer klinischen Bedeutung erkannt worden, noch ehe die Chemie uns die sie veranlassenden Körper kennen gelehrt hatte, und hoffe auch ich, dass es der so rüstig vorschreitenden physiologischen Chemie gelingen werde, dem der vorliegenden Reaction zu Grunde liegenden Körper auf die Spur zu kommen. Selbst wenn sich dies Erwarten nicht erfüllen würde, so bietet dennoch das Studium der in Rede stehenden Reaction auch vom rein theoretischen Standpunkte aus in mannigfacher Hinsicht Interesse dar, indem es uns über die Verschiedenheit fieberhafter Processe, über die Stadien gewisser Krankheiten, sowie über gewisse Probleme aus der Lehre von der Schwindsucht Aufschluss verschafft.

Die Diazo-Verbindungen, wie sie durch Einwirkung der salpetrigen Säure auf die primären Amine der aromatischen Reihe, z. B. des Anilin, entstehen, sind, wie bekannt, durch eine eminente Reactionsfähigkeit ausgezeichnet. Dieselbe befähigt sie, sich mit einer fast unabsehbaren Reihe von Körpern, und ich erwähne hier nur die primären, secundären und tertiären Mono- und Diamine der aromatischen Reihe (z. B. das Anilin und seine Homologen), sowie auch mit den Mono-, Di- und Polyphenolen und einer Reihe von aromatischen Säuren und Oxyssäuren ohne Weiteres zu Farbstoffen zu paaren. Diese elegante Reaction, die in der Technik eine ganz eminente Bedeutung gewonnen und der wir das Bismarckbraun, das Chrysoidin, die verschiedenen Arten von Gelb, Bordeaux, Ponceau, Scharlach verdanken, beruht darauf, dass die Diazo-Gruppe, $-N=N-$, welche in ihren Salzen, z. B. beim salpetersauren Diazobenzol, einerseits mit dem Säurerest, andererseits mit dem C des Benzolkerns in Verbindung steht, direct unter Freiwerden der betreffenden Säure (Salpetersäure) an den zweiten Benzolkern herantritt. Es entstehen hierbei Verbindungen, in denen die beiden Benzolkerne durch die $-N=N-$ -Gruppe zusammengekuppelt erscheinen. Derartige Körper haben in der Chemie den Namen „Azo-Verbindungen“ erhalten. So entsteht, um ein Beispiel anzuführen, aus dem salpetersauren Diazobenzol und Anilin das Amidoazobenzol, ein gelber Farbstoff.

Hervorzuheben ist, dass im Gegensatz zu den Körpern der aromatischen Reihe, die, wie erwähnt, in ausserordentlich grosser Anzahl mit Diazo-Verbindungen zu Azo-Körpern sich paaren, ein Gleiches bei der Fettreihe nicht der Fall ist, und dass es hierin nur eine ganz beschränkte Anzahl von Körpern, wie das Nitroethan, das Nitropentan, der Acetessigsäureester etc. giebt, die hierzu befähigt sind.

Man konnte nun daran denken, dieses eigenthümliche Verhalten der Diazo-Verbindungen gegenüber den Stoffen der aromatischen Reihe auch auf die Untersuchung des Urins zu übertragen. In der That ward in ihm nach neueren Untersuchungen eine Reihe aromatischer Körper, zumeist Derivate des Tyrosins nachgewiesen, und deuteten die Untersuchungen von Baumann und Brieger mit Evidenz darauf hin, dass in ihm noch andere, wenn auch zur Zeit noch unbekannte vorhanden wären.

War nun im Urin ein derartiger paarungsfähiger Körper vorhanden, so stand nach dem von N. de Witt aufgestellten Gesetz, dass die Farben-natur der Pigmente stets in ihren salzartigen Verbindungen am ausgeprägtesten zu Tage trete, zu erwarten, dass je nach der Natur des Paarlings die Reaction der Flüssigkeit von Ausschlag gebendem Einfluss sein müsse. Wäre derselbe, wie z. B. das Anilin, basischer Natur, so müsste eine saure, wäre er, wie die aromatische Oxyssäure saurer Natur, eine alcalische Reaction zur Entwicklung der Farbe von Nöthen sein. — Es wären mithin gewissermassen die Diazokörper Fänge für unbekannte Körper und stand zu erwarten, dass irgend einer von ihnen an denselben haften bleiben würde. Als sich diese Erwartung bewahrheitet hatte, war es auf Grund der überaus reichen chemischen Literatur ein Leichtes, die Herstellung der Diazo-Verbindungen in die Sphäre jedes practischen Arztes zu rücken. Zunächst hatte Victor Meyer und auch die ausgedehnte Praxis der Technik gezeigt, dass man für die vorliegenden Zwecke nicht von den crystallisirenden Diazokörpern ausgehen müsse.

In der That ist die Darstellung der rein crystallisirten Diazokörper eine so missliche Sache, dass, wenn man von ihnen ausgehen wollte, man überhaupt auf ihre Anwendung verzichten müsste. Glücklicher Weise ist jedoch dieses nicht von Nöthen und genügt es, nach dem Vorgange von Victor Meyer gelöste Diazokörper anzuwenden, wie solche dann entstehen, wenn salpetrige Säure in statu nascendi mit Lösungen von aromatischen Monaminen zusammentrifft. Eine weitere Erleichterung war durch die Beobachtungen von Peter Griess gegeben. Derselbe fand, dass für den Nachweis der salpetrigen Säure die Sulfanilsäure das geeignetste Reagens sei. Er verfuhr hierzu in der Weise, dass er die zu untersuchende Flüssigkeit mit Sulfanilsäure und etwas freier Mineralsäure versetzte und sodann nach einiger Zeit eine Lösung eines Naphtylaminsalzes hinzufügte. Im Falle, dass nun die geprüfte Flüssigkeit Sulfanilsäure enthielt, so entstand beim Zusetzen des letzteren Körpers eine intensiv rothe Fuchsinfärbung, die darauf beruhte, dass die Sulfanilsäure durch die frei werdende salpetrige Säure

in das Sulfodiazobenzol umgewandelt wurde, welches sich mit dem Naphtylamin zu einem rothen Azokörper, der Naphtylaminazobenzolsulfosäure, vereinigte. Auf jeden Fall ging aus dieser Beobachtung hervor, dass die Sulfanilsäure vor anderen Azokörpern dadurch ausgezeichnet ist, dass sie sich auch ohne die Beobachtung besonderer Vorsichtsmassregeln quantitativ in die betreffende Diazoverbindung überführen lässt. Da sich weiterhin herausstellte, dass für die uns interessirende Reaction nur ganz geringe Mengen, fast Spuren einer Diazoverbindung nothwendig wären, ergab sich hieraus folgende Darstellung des Reagens.

Am besten stellt man sich von ihm, da es einige Tage haltbar ist, bald eine grössere Menge dar, indem man zu einem halben Liter Wasser so viel Sulfanilsäure als sich lösen will, hinzufügt und dies sodann mit etwa 40—50 Ccm. reiner Salpetersäure ansäuert; wenige Körnchen Natriumnitrit — dasselbe ist dem leicht zersetzlichen Kaliumnitrit vorzuziehen — werden sodann in einem Reagensglase voll Wasser gelöst und diese Lösung allmählig unter stetem Umschütteln der ersteren hinzugefügt. Das so hergestellte Reagens enthält neben der überschüssigen, die Reaction nicht störenden Sulfanilsäure noch Salpetersäure, die in gewissem Sinne vortheilhaft wirkt. Freie salpetrige Säure ist in ihr nicht enthalten. Weiterhin enthält sie entsprechend der geringen Menge des Nitrits nur kleine Mengen des Sulfodiazobenzols, die die in Bälde zu beschreibende Farbenreaction bedingen. Auch mit der Hülfe anderer aromatischer Körper, die ich zum Theil der Güte meines Freundes Dr. Nietzki verdanke, wie z. B. der Metaamidobenzolsulfosäure, der Ortho- und Paratoluidinsulfosäure, der Naphtylaminsulfosäure, der Amidoazobenzoldisulfosäure, des Paranitranilins, sowie des Dimethylparaphenylendiamins habe ich analoge Lösungen herzustellen versucht und bin bei einem grossen Theil dieser Verbindungen zu entsprechenden Resultaten gekommen. Keine jedoch fand ich schliesslich so handlich, wie die Sulfanilsäure, und möchte ich deshalb diese für die vorliegenden Zwecke ausschliesslich empfehlen, zumal dieselbe ein gangbares und billiges Handelsproduct bildet.¹⁾

Ich habe nun mit dem derart hergestellten Reactiv, welches ich in Folgendem kurz mit R. bezeichne, viele Tausend Einzelbeobachtungen am normalen und pathologischen Urin angestellt und mehrfache Farbenreactionen dabei beobachten können. Gewöhnlich verfuhr ich hierbei derart, dass

¹⁾ Das von mir verwandte Präparat stammt aus der Fabrik von C. A. F. Kahlbaum, Berlin.

ich ein Reagensglas etwa zu seinem dritten Theile mit Urin füllte und das gleiche Quantum R. hinzufügte, sodann in unmittelbarem Anschluss mit Ammoniak übersättigte und die Probe, event. Farbe, 12—24 Stunden stehen und sedimentiren liess. Es empfiehlt sich, je nach dem Zeitpunkt, in dem sie sich einstellen, die charakteristischen Färbungen in drei Gruppen einzutheilen. Als primäre Farbenerscheinungen bezeichne ich diejenigen, die unmittelbar nach der Mischung, als secundäre solche, die nach dem Ammoniakzusatz sich einstellen, und als tertiäre, die erst nach längerem Stehen zu Tage treten.

Was zunächst das Verhalten des normalen Urins anbetrifft, so ist dieses durch seine Indifferenz vis-à-vis dem Reagens gekennzeichnet. Wenn auch zumeist bei der ursprünglichen Vermischung eine leichte primäre Vergilbung Statt hat, die sich manchmal nach Zufügung von Ammoniak in eine (secundäre) Orangefärbung umändert, so ist doch die hierbei auftretende Intensität der Färbungen eine zu geringe, um ernstlich in Betracht gezogen zu werden. Lässt man nun eine solche Normalprobe längere Zeit stehen, so bilden die durch das Alkali niedergeschlagenen Erdsalze eine bald mehr, bald weniger dicke Schicht, die eine ausgeprägte Eigenfarbe zumeist nicht besitzt. Nicht selten constatirt man, dass die obersten Schichten eines derartigen Niederschlages eine rothe Verfärbung aufweisen, welche wir entsprechend unserem Schema als tertiäre bezeichnen müssen und deren Intensität vom blassen Hellroth bis zur Ziegelfarbe wechseln kann. Es ist diese Erscheinung wohl durch die Anwesenheit geringer Mengen aromatischer Oxyssäuren (z. B. der Paraoxyphenylelessigsäure) bedingt, da diese, wie ich mich überzeugt habe, mit dem Sulfodiazobenzol sich zu rothen Azokörpern paaren, welche den letzt ausfallenden Partien des Niederschlages anhaften.

Characteristische primäre Farbenreactionen finden sich nur in einem Falle, nämlich nur dann, wenn der Urin Gallenfarbstoffe enthält, indem dann eine intensive dunkle Verfärbung auftritt, welche in ausgeprägten Fällen schon nach Zusatz der ersten Tropfen des R. in Form missfarbener, düsterer Wolken zu Tage tritt. Kocht man einen derartigen verdunkelten Harn kurze Zeit, so sieht man die ursprüngliche Nuance sich ändern und in ein schönes Rothviolet, das an den Orseilleton erinnert, umschlagen. Vielfach bedingt auch Zusatz von einem grösseren Quantum Eisessig den gleichen Farbenwechsel. Worauf die hier geschilderten Phänomene beruhen, könnte erst durch eingehende Untersuchung eruirt werden, und mag hier nur daran erinnert werden, dass freie salpetrige Säure nicht in dem Reagens enthalten und daher als solche nicht in Frage kommen kann.

Eine zweite Farbenreaction, die jedoch nur ausnahmsweise zur Beobachtung gelangt, und die ich deshalb nur kurz berühren will, besteht darin, dass die Flüssigkeit beim Hinzufügen des Ammoniaks eine tief gesättigte gelbe Färbung annimmt, deren Intensität so stark ist, dass selbst der Schaum eine exquisite Dotterfärbung zeigt. Beim Stehen bildet sich ein gelb gefärbtes Sediment, während die Flüssigkeit im Uebrigen gleichfalls ihre Färbung bewahrt. Ich habe dieses Phänomen unter verschiedenen Bedingungen wahrgenommen; relativ am häufigsten fand ich es bei Krankheiten, die mit Schüttelfrösten einhergehen, so bei Endocarditis ulcerosa, Leberabscessen, Intermittens. Auch bei kritischen Abfällen, insbesondere bei denen der Pneumonie, habe ich sie gelegentlich constatiren können; weiterhin auch bei leichtem Icterus (bei hypertrophischer Cirrhose) und zweimal bei chronischen Milztumoren. Mancherlei spricht dafür, dass diese Reaction mit gewissen Gallenfarbstoffen, resp. Derivaten von ihnen zusammenhänge, und möchte ich in diesem Sinne besonders darauf aufmerksam machen, dass unter den Bedingungen, unter denen sie auftritt, häufig ein ganz leichter Icterus zur Beobachtung gelangt.

Wenn die eben geschilderten Reactionen an und für sich ein höheres klinisches Interesse nicht erwecken können, so gilt ein Gleiches nicht von der nun zu erwähnenden, die im Gegensatz hierzu einer weiteren diagnostischen Verwendung fähig ist. Dieselbe besteht darin, dass der Urin, der primär höchstens eine geringfügige Vergilbung zeigt, secundär beim Zusatz des Ammoniaks eine exquisite Rothfärbung annimmt, die je nach der Menge des bedingenden Körpers von intensiver Scharlach- und Carmindinte bis zu einem rothstichigen Orange variiren kann. Es empfiehlt sich, die Reaction entsprechend der wechselnden Intensität in mehrere Gruppen einzutheilen, etwa in die einer ausserordentlich starken, einer kräftigen, einer mässigen und einer schwachen, und diese Gruppen der grösseren Uebersicht halber durch bestimmte Zeichen, z. B. **|||** (sehr stark), **||**, **|** und **|μ** zu charakterisiren. Wenn nun auch im Allgemeinen nur die leicht sinnfälligen Grade (**|||**, **||** und **|**) für die Zwecke der Diagnostik in Betracht kommen, so ist es doch insbesondere in prognostischer Beziehung wichtig, auch über das Vorhandensein einer schwächer markirten, nur angedeuteten Reaction in's Klare zu kommen. Es ist dieses für den Anfang nicht ganz leicht, indem sich das geringe Quantum Roth mit dem normalen Gelb zu einem in's Roth ziehenden Orange vereinigt, welches bei der Durchsicht wenig Characteristisches hat. Es empfiehlt sich alsdann zunächst, die Un-

tersuchung bei auffallendem Lichte vorzunehmen und bietet hier die Betrachtung des Schaumes ein ebenso einfaches als bewährtes Mittel. Est ist derselbe, wie schon erwähnt, beim normalen Urin ohne Eigenfarbe und berechtigt daher der leichteste Stich in's Rothe zur Annahme, dass im Urin der fragliche Körper enthalten sei. Noch bedeutungsvoller ist eine zweite Untersuchungsmethode, die in zweifelhaften Fällen nie zu vernachlässigen ist, und welche im Sedimentiren der Probe besteht. Indem hierbei der gelöste rothe Farbstoff in einen unlöslichen grünen Körper übergeht, welcher sich an die letztausfallenden Niederschläge ansetzt, bildet sich in den obersten Schichten des Sediments eine bald mehr, bald weniger breite Zone, deren Farbe bald rein billardgrün, bald auch, wenn zu gleicher Zeit der von Oxysäuren herrührende rothe Niederschlag vorhanden ist, von violetter Farbe ist. Schon bei ganz minimalen Mengen tritt der Niederschlag in Form einer dunklen Begrenzungslinie auf. Es ist durch dieses Criterium Gelegenheit gegeben, die Sicherheit seines Urtheils über geringe Grade der Rothfärbung zu prüfen und zu schärfen, und gelangt man auf diesem Wege leicht zu der nothwendigen Fertigkeit.

Es galt nun naturgemäss, darüber Aufschluss zu gewinnen, durch welchen Körper die eben beschriebene Reaction veranlasst sei. Ich habe zunächst einige Harnbestandtheile, die ich zum Theil der Güte des Herrn Prof. Dr. Baumann verdanke, auf ihr diesbezügliches Verhalten geprüft und zunächst gefunden, dass Harnstoff, Harnsäure, Kreatin, Kreatinin, Taurin, Glycocholsäure, Oxalsäure, die flüchtigen Fettsäuren und ihre Salze, sowie auch Zucker und Eiweiss keine Farbenreaction ergeben. Die Möglichkeit, dass Gallenfarbstoffe die Reaction bedingen, war dadurch ausgeschlossen, dass dieselbe im icterischen Urin constant vermisst wird, und war somit nur noch auf die Gruppe der aromatischen Körper zu recurriren. Liess doch auch der Umstand, dass sich die Diazoverbindungen gerade mit den der aromatischen Reihe angehörigen Körpern verbinden, erwarten, dass der uns hier beschäftigende Körper ebenfalls ihnen angehöre. Dennoch hat sich diese Erwartung nicht bestätigt. Zunächst wurde die Hippursäure, sowie das Tyrosin mit negativem Resultate geprüft; ein Gleiches fand sich bei der Phenolätherschwefelsäure, die ebenso wenig, wie die von Nietzki entdeckte und auch in dieser Richtung untersuchte Aetherschwefelsäure des Naphtols im Stande ist, sich mit Diazokörpern zu paaren. Ebenso wenig konnte die Indoxyl- und Skatoxylschwefelsäure hierfür in Betracht kommen, da Urine, die hiervon sehr viel enthielten, vis-à-vis dem Reagens vollkommen indifferent waren. Die ein-

zigen Substanzen, die beim Alcalisiren rothe Färbung ergaben, waren die aromatischen Oxysäuren (Hydroparakumarsäure, Paraoxyphenyllessigsäure). Dennoch können diese Substanzen nicht als Träger der Reaction angeschuldigt werden und zwar aus dem Grunde, weil die rothe Färbung der Reaction eine ausserordentlich vergängliche ist, während die rothe Färbung, wie sie beim Zusammentritt des Sulfodiazobenzols und der Oxysäure entsteht, durch die Anwesenheit eines echten, auch in alcalischer Lösung sich gut conservirenden Azofarbstoffs bedingt ist. Dieser ist es wohl auch, der die Rothfärbung des Sedimentes bedingt, die, wie wir erwähnt haben, auch bei normalem Urin anzutreffen ist. Noch andere Umstände sprechen dafür, dass der Körper nicht zur Gruppe der aromatischen Vorbedingungen gehöre. Zunächst haben wir bei den Krankheiten, bei denen derartige Körper erfahrungsgemäss in vermehrter Menge vorhanden zu sein pflegen, Ileus, Dilatatio ventriculi, Phosphorvergiftung, die Reaction vermisst; wir haben ferner bei einem Falle von acuter, zum Tode führender Carbolvergiftung, in dem die von Brieger und Baumann geschilderten Phenolderivate massenhaft vorhanden waren, keine Rothfärbung erhalten und solche in gleicher Weise nach medicinaler Eingabe von Salicylsäure, Benzoësäure, Paraoxybenzoësäure, Chinolin, Chinin und Tyrosin (täglich 15 Grm.) vermisst. Auch der Umstand, dass man weder aus dem normalen, noch aus dem angesäuerten Urin mittelst Aether die sich rothfärbende Substanz extrahiren kann, liesse sich vielleicht im angedeuteten Sinne verwerthen.

Es geht somit aus dem Gesagten hervor, dass die uns beschäftigende Substanz mit keiner der normalen Harnbestandtheile indentificirt werden kann, ja dass es nicht einmal möglich ist, die Gruppe zu bestimmen, welcher sie angehört. Das einzige Sichere, was ich eruiiren konnte, war, dass sie zur Klasse der reducirenden Körper gehört, indem sie eine ausserordentliche Neigung zur Oxydation besitzt. Fügt man nämlich dem, eine starke Reaction bietenden Urine auch nur wenige Tropfen einer Lösung von Kali hypermanganicum, Chlorkalk etc. hinzu, so lässt sie sich nun nicht mehr erzielen. Scheint es doch sogar, als ob der Körper in alcalischer Lösung nach Art der Pyrogallussäure den Sauerstoff der Luft absorbire und erklärt es sich so, dass, sobald der Urin alcalisch geworden oder gemacht worden ist, die Rothfärbung nicht mehr auftritt. Dagegen erhält sich in dem sauer gemachten Urin diese Eigenschaft durch jede beliebige Frist.¹⁾ Auch die

¹⁾ Es ergibt sich hieraus, dass man bei der klinischen Prüfung nur den Urin verwenden darf, in dem noch nicht eine alkalische Harngefährung Platz gegriffen hat.

Thatsache, dass in der ammoniakalischen Flüssigkeit die secundäre Rothfärbung einem grünen Niederschlage Platz macht, dürfte wohl auf einer solchen spontanen Oxydation beruhen. Der hierbei entstehende grüne Farbstoff ist ausserordentlich haltbar und durch eine exquisite schwere Löslichkeit ausgezeichnet, indem er von keinem der neutralen Lösungsmittel, Wasser, Alkohol, Glycerin, Aether etc., aufgenommen wird. Er ist weiterhin ausserordentlich beständig, sowohl gegen Luft als auch gegenüber stärker wirkenden Chemikalien, z. B. concentrirte Kalilauge. Säuren führen die Farbe in Gelbroth über, welches beim Zusatz von Alkali wieder in Grün übergeht. Es geht daraus wohl hervor, dass es sich hier um eine Farbsäure handle, die in freiem Zustande von gelbrother Farbe ist und welche sich mit Basen zu grüngefärbten Salzen verbindet. Auf jeden Fall dürften die geschilderten Eigenschaften des grünen Körpers, insbesondere seine Schwerlöslichkeit und seine ausserordentliche Beständigkeit eine eventuelle chemische Untersuchung im hohen Grade erleichtern.

Im Vorhergehenden habe ich mich zu zeigen bemüht, auf welchen Principien die Reaction sich begründet; ich habe dieselbe so characterisirt, dass sie Jeder ohne grosse Mühe erhalten und auch stets durch die Controle des tertiären grünen Niederschlages identificiren kann. Dass diese Reaction durch die Anwesenheit eines bestimmten chemischen Individuums hervorgerufen sein müsse, ist fast selbstverständlich, und habe ich, als ich fand, dass keiner der bekannten Harnbestandtheile sie zu erzeugen befähigt ist, geglaubt, berufeneren Händen die Erforschung dieser unbekannten Substanz überlassen zu müssen. Wenn ich mithin auch nicht in der Lage war, über den chemischen Theil der Frage mehr als Präliminaries zu geben, so schien mir dennoch dieses Wenige für den ersten Zweck, ich meine die Befriedigung des practisch klinischen Standpunktes, ausreichend. Ich habe durch etwa ein Jahr fast täglich diese Reaction bei einer Reihe Patienten systematisch angestellt und habe wohl im Ganzen fast an 7000 Einzelreactionen vorgenommen, deren Resultate ich zu einem Theil im Folgenden klarlegen werde.

Ich habe zunächst fast alle mir während dieses Zeitraumes zugänglichen Krankheiten, die ohne Fieber verlaufen, auf diese Verhältnisse hin geprüft und hierbei negative Resultate zu verzeichnen gehabt. Die Gesamtheit der von mir untersuchten Krankheitsgruppen hier aufzuführen, wäre überflüssig; es hiesse das eben die gesammte afebrile Pathologie recapituliren, und begnüge ich mich daher anzuführen, dass ich in gleicher Weise Rückenmark- und Hirnkrankheiten, die der Blutmischung, Chlorose, Anämie, Hydrämie, Diabetes, die verschiedenen Leber- und Nierenerkrankungen etc.

in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen habe. Ein eingehendes Interesse habe ich insbesondere den Erkrankungen des Magen- und Darmcanals zugewandt, und zwar weil neuere Untersuchungen gezeigt hatten, dass ganze Reihen von, so zu sagen, heterologen Harnbestandtheilen Producte der Darmfäulniss seien und unter Umständen, unter welchen diese sich steigert, im Urin in vermehrten Mengen auftreten. Ein Solches ist für die Indoxylschwefelsäure, für Aetherschwefelsäure und die aromatischen Oxy-säuren mit voller Evidenz erwiesen, und scheint es, dass auch andere Substanzen, z. B. der eigenthümliche, sich mit Eisenchlorid röthende Körper, unter gewissen Umständen innerhalb des Darmcanals sich bilden können. Ich habe nun von diesem Gesichtspunkte aus Narbenstenosen und Carcinome des Oesophagus, Ulcus ventriculi, Magendilatation und die verschiedenen Formen des Magencarcinoms, einfache acute Enteritis, Ileus, Colica saturnina und Dysenterie möglichst häufig untersucht und nie bei ihnen die Rothfärbung erhalten können. Es geht aus der Gesammtheit dieser Befunde, aus dem Fehlen bei normaler und gesteigerter Darmfäulniss mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervor, dass der die Röthung bedingende Körper nicht Processen, die sich innerhalb des Darmcanals abspielen, seine Entstehung verdanken kann, nicht von hier aus in den Organismus gelangt, sondern innerhalb des letzteren gebildet wird.

Als Resultat dieser Untersuchungen ergibt sich mithin, dass die Reaction afebrilen Krankheitsprocessen nicht zukomme. Die Richtigkeit dieses Satzes kann durch das Vorhandensein bestimmter Ausnahmefälle nicht beeinträchtigt sein, und wäre hier zunächst zu erwähnen, dass bei einer einzigen Krankheit, nämlich der Phthisis pulmonum, auch ohne die Intercidenz fieberhafter Processen unter gewissen Bedingungen, die wir an anderen Orte würdigen werden, die Reaction in ausgeprägtem Masse und durch längere Zeit andauernd häufiger beobachtet wird. Weit seltener findet sich dieses bei Herzfehlern im Stadium der Compensationsstörung, und verfüge ich trotz zahlreicher Untersuchungen nur über vier derartige Fälle, bei denen eine meistens nicht sehr starke (μ , \downarrow) Reaction zur Beobachtung kam.

Im Gegensatz hierzu findet sich bei schwer fieberhaften Processen die Reaction in einer grossen Anzahl von Fällen. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass die Reaction etwa nur von dem Fieber als solchen abhinge und stets dann auftrete, wenn die Steigerung der Körpertemperatur bis zu einer bestimmten Höhe, etwa $39,5^{\circ}$, gediehen ist und durch eine genügende Zeit andauere. Würde es sich so verhalten, so wäre in der That das Interesse, welches sich an die Reaction knüpft, nur ein sehr bedingtes; dem Patho-

logen wäre sie ein weiterer, kaum noch gebotener Beweis der febrilen Aenderung des Stoffwechsels und dem Kliniker böte sie Nichts, was er nicht einfacher aus der Betrachtung der Temperaturcurve erschliessen könnte. Es ist dem jedoch nicht so. Die Reaction ist kein allgemeines Fiebersymptom, sie ist auch nicht von Bedingungen der Individualität abhängig, sondern bindet sich ausschliesslich an die Art der Erkrankung. Es lassen sich dementsprechend die fieberhaften Processe mit Leichtigkeit in drei Gruppen eintheilen: in der einen wird die Reaction fast regelmässig gefunden, in der anderen ebenso constant vermisst, während die dritte die entsprechenden Mittelstufen umfasst. Zu der ersten gehören die Morbillen, die typhösen Erkrankungen, zu der zweiten Pneumonie, Diphtheritis, während in die dritte sich die Mehrzahl der sonstigen fieberhaften Erkrankungen einreihen. Jedenfalls weisen diese Verhältnisse darauf hin, dass die Differenzen der pyrogenen Agentien auch in der Verschiedenheit des Stoffwechsels ihren Ausdruck finden, und dass bestimmte Krankheitsgruppen stets mit der Ausscheidung specifischer Producte einherlaufen, wie Aehnliches ja auch schon von Brieger ausgesprochen worden ist. Derselbe fand¹⁾ bei einer Gruppe von Erkrankungen, zu denen insbesondere Scharlach, Diphtheritis, Erysipel, Pyämie gehörten, dass bei ihnen gewisse Stoffe, die als die Elaborate der Fäulnisbakterien bekannt waren, in vermehrter Menge vorkämen und schlug hierauf gestützt vor, diese Krankheiten, die auch klinisch eine innere Verwandtschaft erkennen lassen, als Fäulnisserkrankheiten aus der Gruppe der sonstigen fieberhaften Erkrankungen auszuscheiden.

Nachdem ich so die allgemeinen hierbei in Betracht kommenden Gesichtspunkte besprochen habe, gehe ich zur Schilderung meiner Beobachtungen einzelner Krankheitsgruppen über und beginne zunächst mit den typhösen Processen, in specie mit dem Typhus abdominalis. Ich habe im Laufe des letzten Jahres etwa 70 bis 80 Fälle auf die Reaction hin untersuchen können und habe bei etwa der Hälfte der Fälle, die ich selbst auf dem Wachsaa! der Klinik beobachtete, ganz ausführliche, auf täglichen Messungen beruhende und sich über den ganzen Krankheitsverlauf erstreckende Beobachtungsreihen zur Verfügung. Die übrigen Fälle verdanke ich der Güte befreundeter Collegen und habe ich mich hier naturgemäss auf einzelne, mehr gelegentliche Prüfungen beschränkt.

¹⁾ Einige Beziehungen der Fäulnisproducte zu Krankheiten. Zeitschr. für klin. Med. Bd. III. Heft 3.

Aus leicht verständlichen Gründen beziehe ich mich in den nachfolgenden Seiten nur auf das Krankenmaterial, welches ich selbst continuirlich beobachten konnte und glaube ich, die mehr cursorisch untersuchten Fälle um so eher ausser Acht lassen zu können, als ihre Analyse in keiner Richtung andere oder weitergehende Resultate ergeben hat. Um die hierbei obwaltenden Verhältnisse völlig klar zu legen und um der Nachprüfung die genügenden Vergleichspunkte zu geben, habe ich geglaubt, jeden der Einzelfälle in Kürze characterisiren zu müssen. Ich habe mich hierbei — um die erläuternden Beilagen nicht zu sehr anschwellen zu lassen, — ausschliesslich auf die beiden Momente, die im Allgemeinen die relative Schwere des Einzelfalles am schärfsten characterisiren, bezogen, ich meine die Intensität und die Dauer des Fiebers. Selbstverständlich habe ich in der folgenden Zusammenstellung nur Fälle eingereiht, in denen die Diagnose eine so zu sagen vollkommen sichere war, und erklärt sich so der hohe Procentsatz der Recidivfälle. Weiterhin habe ich aus später zu erörternden Gründen besonders die abortiven und leichten Fälle vor den mehr typischen berücksichtigt und ihnen numerisch und räumlich den grösseren Platz zugewiesen. Ich gruppire in Nachfolgendem das Material entsprechend der Dauer der Fälle, indem ich mit den schnell verlaufenden beginne; bei Fällen mit Recidiv erfolgte die Einreihung entsprechend dem Zeitpunkt der primären Entfieberung.

1. Fall. Kühlnhorn, 36jähriger Arbeiter. Recip. 27. Juli 1882. Typhus levis abortivus von 11tägiger Dauer. Am 20. Krankheitstage tritt ein fast 3 Wochen währendes Recidiv auf. Schwache Reaction.

Temperatur und Reaction verhielten sich hierbei folgendermassen:

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
30. Mai	4	38,0	38,2 (0)
31. „	5	38,2	38,6
1. Juni	6	38,3 ($ \mu$)	39,5 ($ \mu$)
2. „	7	38,0 ($ \mu$)	40,0
3. „	8	38,2 ($ \mu$)	39,0
4. „	9	37,8 ($ \mu$)	38,8
5. „	10	37,0 ($ \mu$)	39,0
6. „	11	36,4 (0)	37,5 (0)
..
14. „	19	36,3	36,5
15. „	20	38,5 (0)	39,5 (0) Recidiv.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
16. Juni	21	40,2 (I μ)	40,6 (I)
17. „	22	40,0 (II)	38,0
..
20. „	25	39,1 (III)	39,5 (III)
..
30. „	35	37,5 (0)	38,3
1. Juli	36	36,7 (0)	37,5.

Es geht aus der Tabelle hervor, dass die Reaction entsprechend dem leichten Verlauf und der kurzen Dauer des ursprünglichen Typhus nur schwach ausgeprägt war, während sie im Rückfall rasch (schon am 2ten Fiebertage) einsetzte und hohe Grade (III) erreichte.

2. Fall. Schröter, 22jähriger Knopfarbeiter. Recip. am 30. September 1882. Typhus levis abortivus von 12tägiger Dauer.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
30. Aug.	5	37,1 (0)	39,1
1. Sept.	6	37,9 (0)	39,6
2. „	7	38,2 (0)	39,0
3. „	8	37,5 (I)	38,6
4. „	9	37,5 (0)	39,0
5. „	10	37,0 (0)	38,2
..
8. „	13	36,2 (0)	37,4 (0).

Es verlief mithin der Typhus, wenn wir nach der einmaligen am 3. September beobachteten | absehen, ohne Reaction.

3. Fall. Voigt, 47jähriger Conditor, am 7. Octbr. 1882 aufgenommen. Typhus abdominalis von 15tägiger Dauer.

Maximaltemperaturen an den ersten beiden Tagen (den 7. und 8.) der Krankheit 39,4; Beginn der Remissionen am 12., Entfieberung am 16. Krankheitstage.

Reaction schon am Anfang vorhanden und bis zum 14. Tage andauernd; 7. und 8. III, bis zum 10. II, am 12. I, am 14. 0.

4. Fall. Lubitz, 32jähriger Zimmergeselle, recip. am 25. Oct. 1882, 14tägiger Typhus mit mässiger Reaction.

Aufnahme am 7. Krankheitstage. Fieber ziemlich gleichmässig und continuirlich während des ganzen Krankheitsverlaufes, mit einer Durch-

schnittstemperatur von 38,7. Kritischer Abfall am 15. Tage, die Reaction betrug vom 7. bis 12. Krankheitstage |—||, wurde einen Tag vor dem Fieberabfall vermisst, während sie am 13. Tage | μ hetragen hatte.

5. Fall. Sebast, Karl, 22jähriger Schlossergeselle, am 26. November 1881 recipirt. 15 tägiger Typhus, mit lange andauernder, aber schwach ausgeprägter Reaction.

Aufnahme am 3. Krankheitstage, staffelförmiger Anstieg der Temperatur bis zum 5. mit einer Maximalhöhe von 40,5. Bis zum 10. das Stadium einer continuirlichen, sich um 39,2 bewegendem Curve. Stadium remissionis vom 11. bis 15.

Die Reaction war von Anfang an, fast durch den ganzen Verlauf, bis zum 13. Krankheitstage vorhanden; jedoch war sie im Allgemeinen ganz schwach ausgeprägt, | μ , und waren nur an 2 Tagen, nämlich am 7. und 9. stärkere Färbungen zu bemerken.

6. Fall. Arndt, 34jähriger Schuhmacher, recip. am 29. April 1882. Leichter 15 tägiger Typhus mit schwacher Reaction, schweres Recidiv und Tricidiv mit lange andauernder collossaler Reaction. Exitus letalis.

Aufnahme am 4. Krankheitstage; Hyperpyrese an den ersten beiden Tagen, von da bis zum 9. Febris subcontinua remittens, mit gleichmässigen Morgentemperaturen von 39,1 und Abendtemperaturen von 39,4; am 10. stärkere Remission, Entfieberung am 15.

Die Reaction war von Anfang an vorhanden und erstreckte sich bis zum 11. Krankheitstage, sie war nur relativ schwach ausgebildet, und, mit Ausnahme des letzteren Tages, wo | μ constatirt wurde, stets |.

Am 17. Mai, dem 22. Krankheitstage, trat ein Recidiv ein, das sich bis zum 43. Krankheitstage erstreckte. Das Fieber stieg in 4 Tagen staffelförmig bis gegen 40 an, erst am 5. früh trat eine schwache Reaction ein (| μ), am Abend |, am nächsten Tage betrug sie || und am 7. |||, um sich auf dieser Höhe bis zum 39. Krankheitstage, dem 15. des Recidivs, zu erhalten.

In weiteren 3 Tagen waren normale Temperaturen erreicht, es betrug jedoch an diesem Tage die Reaction noch immer |. Es war mithin, da die Gesamtdauer des schweren, durch eine höchst irreguläre Curve ausgezeichneten Recidivs 20 Tage betrug, an 16 Tagen die Reaction vorhanden gewesen.

Am 13. Juni, dem 49. Krankheitstage, traten wiederum Temperaturerhöhungen ein, die in unregelmässig staffelförmiger Erhöhung am 4. Tage zu einer Maximalhöhe von 39,8 führten. Schon am 3. Tage Abends war

eine schwache Reaction aufgetreten, am nächsten Tage, dem 4. des Recidivs, I, am 5. II, um bald III zu erreichen und sich auf dieser Höhe gleichmässig bis zu dem am 26. Juni, dem 62. Krankheitstage und 14. des Tricidivs erfolgenden Tode zu erhalten, unbeeinflusst von den durch Collaps erfolgenden Schwankungen der Temperatur.

7. Fall. Sixl, 19jähriger Arbeiter, 9. October 1881 recip. Leichter 16tägiger Typhus.

Reaction nur an den beiden ersten Tagen (den 10. und 11. der Krankheit) nicht stark (I). Temperaturmaximum 39,2.

8. Fall. Bilawa, 20jähriges Dienstmädchen, 5. Februar 1882 recip. 18tägiger leichter Typhus mit excessiver Reaction.

Am 8. Krankheitstage (38,0—39,0), R. III, von da trotz des Abfalls des Fiebers, wenn irgend möglich noch zunehmend, und am 12 (37,5 bis 38,0), IIII, am 14. (37,5—38,0), III, am 16. (37,5—38,0) 0, Entfieberung am 18.

9. Fall. Reilein, Dienstmädchen, 28 Jahr alt. Recip. 4. März 1882. Leichter 18tägiger Typhus mit geringer Reaction, vom 7. (38,5—39,5) bis 12. (37,2—38,5) Tage der Krankheit in mässiger, gleichbleibender Stärke (I) vorhanden.

10. Fall. Louise Kaiser, 25 Jahr alt, 27. Jan. 1882 recip. Leichter 17tägiger Typhus mit excessiver Reaction¹⁾.

Am Tage der Aufnahme, dem 7. Krankheitstage, Temperaturen von 38 und 39, am 11. Beginn der Morgenremissionen, die schon am 13. bis 37,0, am 15. bis 36,0 herabreichen. Abendtemperatur am 17. 38,0, am 18. 37,5. Reaction vom 7. bis 10. IIII, am 11. III, am 12. und 13. II, am 14. I, von da ab 0.

11. Fall. Richter, 19jähriger Arbeiter. Recip. 13. December 1881. Leichter 20 tägiger Typhus mit schwacher Reaction. Aufnahme am 5. Krank-

¹⁾ Die Intensität der Reaction, die bei Fall 8 und 10 gefunden wurde und die in grellem Widerspruch zu dem leichten Verlauf steht, veranlasste mich, auch die anderen der Frauenabtheilung entstammenden Reactionsschemata einer Durchsicht zu unterwerfen. Von 6 derartigen fand ich bei 4 anhaltende starke Reaction (IIII), bei einem zunächst eine schwache (I) Reaction, die sich allmählig bis III steigerte, und bei dem 6. eine mässig starke (maximum II). Es scheint mithin, als ob sich der die Reaction bedingende Körper, wenigstens beim Typhus, im weiblichen Organismus leichter und in grösseren Quantitäten bilde, als beim Manne. Aehnliche Erfahrungen habe ich übrigens auch bei Intermittens zu erheben Gelegenheit gehabt.

heitstage. Während des ersten Stadiums, das sich bis zum 13. Tag erstreckte, |, gelegentlich auch |μ, bei einer Durchschnittstemperatur von 39,0, vom 13. bis zum 16., also an den 4 ersten des 2. Stadiums, |μ, von da ab 0.

12. Fall. Daten, 22jähriger Arbeiter. Recip. am 21. Juni 1882. 20tägiger Typhus, anscheinend mit stärkerer und lange andauernder Reaction. Am 15. Krankheitstage, dem der Aufnahme folgenden, betrug die Morgentemperatur 38,0, bei einer | R., die Abendtemperatur 40,0, bei ||, am 17. (37,2 u. 39,4), Früh und Abend |, von da ab 0 bis zum 20., dem Tage der definitiven Entfieberung.

13. Fall. Wetzlaff, 30jähriger Kutscher. Recip. 3. October 1882. 20tägiger mittelschwerer Typhus mit starker Reaction.

Monatstag.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
3.	5	40,0 ()	40,0 (4 Bäder)
4.	6	39,5 ()	39,7 (3 Bäder)
5.	7	39,2 ()	39,8
6.	8	39,2 ()	39,8 (1 Bad)
7.	9	39,2 ()	39,8 (1 Bad)
8.	10	38,9 ()	39,3 (1 Bad)
9.	11	38,8 ()	39,8
10.	12	38,2 ()	39,2 (0)
11.	13	37,8 (0)	39,2
12.	14	37,5 (0)	38,9 (0).

Von da ab nun bis zum 20. Reaction 0.

Ich habe diese Tabelle hier aus dem Grunde wiedergegeben, weil sie eine eigenthümliche Art des Aufhörens der Reaction demonstirt, die beim Typhus selten zur Beobachtung gelangt, und die an Verhältnisse erinnert, wie sie bei den Morbillen, dem Erysipel häufiger vorkommen; ich meine die im Anschluss an eine Pseudokrise erfolgende einmalige und so zu sagen abschliessende Colossalreaction.

Es steht der hier beobachtete explosionsartige Abschluss in directem Gegensatz zu dem allmäligen Abfall der Reaction, wie man ihn sonst bei Typhus beobachtet.

14. Fall. Jansch, 31jähriger Arbeiter. Recip. 30. November 1881. 20tägiger Typhus mit ausgesprochener Reaction.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
30. Nov.	4	—	38,7 (μ)
1. Dec.	5	38,7 ()	39,3
2. "	6	39,7 ()	39,1
3. "	7	38,5 ()	38,8
4. "	8	38,3 ()	39,6
5. "	9	38,3 ()	39,4
6. "	10	39,1 ()	39,7
7. "	11	37,9 ()	38,6
Beginn der II. Periode.			
8. "	12	37,5 ()	39,1
9. "	13	37,1 (μ)	39,1
10. "	14	37,5 (0)	39,0.

Von da ab immer 0.

Ich habe dieses Reactionsschema hier wiedergegeben, weil es in prägnantester Weise ein dem Laufe der Krankheit entsprechendes cadenzirtes An- und Absteigen der R. erkennen lässt.

14. Fall. Petersohn, 30jähriger Arbeiter. Recip. 25. October 1881.
20tägiger Typhus mit andauernder Reaction.

Patient kam am 14. Tage der Krankheit mit einem schon exquisit remittirenden Fieber (38,0, 39,7) zur Anstalt. Reaction am 14. Früh |, Abends ||, von da bis zum 18. |, dem 19., 20. und dem (fiebefreien) 21. | μ . Weiterhin 0.

15. Fall. Bartz, 22jähriger Tischlergeselle. Recip. 23. Septbr. 1882.
22tägiger leichter Typhus ohne Reaction.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
23. Sept.	13	39,0 (0)	39,8 (0) 2 Bäder
24. "	14	39,0 (0)	39,8 (0) 2 Bäder
25. "	15	38,8 (0)	39,8 (0)
26. "	16	38,3 (0)	39,4 (0)
27. "	17	37,8 (0)	39,1 (0).

Seither ebenfalls 0.

Es ist dieser Fall deswegen von Interesse, weil er der einzige der länger währenden ist, bei dem die Reaction nicht zur Beobachtung kam. Es ist jedoch zu bemerken, dass Patient erst am 13. Tage zur Klinik kam, und dass möglicher- und sogar wahrscheinlicherwise an den vorhergehenden Tagen Reaction bestanden haben mag. Weiterhin ist zu erwähnen, dass bei

dem Patienten fast während der ganzen Beobachtungsdauer eine Polyurie bestand (2000—2500 Ccm.), die wohl geeignet war, kleine etwa vorhandene Mengen des die Reaction bedingenden Körpers durch Dilution zu verdecken.

16. Fall. Müller, 18jähriger Schlosser. Recip. am 10. Juni 1882. Leichter 21tägiger Typhus.

Aufnahme am 8. Krankheitstage (Durchschnittstemperatur 39,5), R. | Beginn des 2. Stadiums am 15. Tage, an ihm (38,0, 38,7) noch |, am 17. (37,2, 38,8) | μ ; weiterhin 0.

17. Fall. Zeidler, 18jähriger Harmonikamacher. Recip. 1. Oct. 1882. Mittelschwacher 21 tägiger Typhus,

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
2. Oct.	8	39,3 ()	39,9 (2 Bäder)
3. „	9	39,2 ()	39,7 (2 Bäder)
4. „	10	39,5 (—)	40,0 (2 Bäder)
5. „	11	39,5	39,8 (1 Bad)
6. „	12	39,3 ()	39,6 (2 Bäder)
7. „	13	39,2 (0)	39,8 (1 Bad)
8. „	14	39,1 ()	39,3 (1 Bad).

Von da ab immer 0.

18. Fall. Fiedler, 18jähriger Hausknecht. Recip. 4. September 1882. Mittelschwacher 21tägiger Typhus mit starker Reaction.

Am Aufnahmetage, dem 4. der Krankheit, fehlte bei einer Durchschnittstemperatur von 40,0 (Maxim. 40,4) die Reaction vollständig. Schon am nächsten Tage war || vorhanden und hielt sich, während ein continuirliches Fieber (39,5) bis 4 mal am Tage vorgenommene Bäder erheischte, bis zum 11. auf dieser Höhe; am 13. (39,2, 40,0) betrug sie |, am 15. (38,5, 39,6) | μ , am 16. (38,3, 39,5) und den folgenden Tagen 0.

19. Fall. Fischer, 24jähriger Lehrer. Recip. am 2. Juni 1882. 19tägiger leichter Typhus.

Am 12. Krankheitstage (38,8, 38,9) ||, am 13. (38,9, 38,7) |, am 15. (38,2, 39,1) |, am 17. (37,8, 37,8) | μ , sodann nun bis zum 20. (37,0, 36,5).

20. Fall. Franzke, 22jähriger Hausdiener. Recip. am 19. Mai 1882. Mittelschwacher 23tägiger Typhus mit dauernder starker Reaction.

Leichtes 9tägiges Recidiv mit mässiger Reaction.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
21. Mai	12	39,0 (■)	38,5 (■) Chinin 1,0.
25. "	16	39,0 (■)	39,8 (■)
30. "	21	38,8 (■)	39,3
31. "	22	38,4 (■)	37,8
1. Juni	23	37,8 (■)	37,8 (■)
2. "	24	36,9	37,4 (■)
Recidiv.			
11. "	43	36,3	36,2
22. "	44	38,3	38,7 (0)
23. "	45	38,6 (0)	39,7 (■ μ)
24. "	46	39,1 (■)	39,2 (■).

Abfall bis zum 10. Tag, sowohl des Fiebers als der Reaction.

21. Fall. Paul, 16jähriger Malergehilfe. Recip. 7. September 1882.
26tägiger mittelschwerer Typhus mit lang andauernder Reaction.

In der ersten, lang ausgedehnten (20tägigen) Periode des Typhus fanden wir (bei Durchschnittstemperatur von 39,5) vom 7. bis 12. ■, vom 13. bis 17. ■■, am 18. (39,0, 40,0) ■, ebenso die folgenden Tage bis zum 22. 23. bis zum 25. ■ μ ; der 26., der letzte Fiebertag, 0.

22. Fall. Vandamme, 30jähriger Maurergeselle. Recip. 4. Nov. 1881.
26tägiger leichter Typhus mit starker Reaction.

Schon bei der Aufnahme (am 12. Krankheitstage) ein remittirendes Fieber (38,5, 39,6). Reaction ■■ und in dieser Stärke bis zum 19. (37,3, 38,4), während am 20. noch ■, seitdem 0.

23. Fall. Kube, 23jähriger Lackirer. Recip. am 9. December 1881.
26tägiger nicht schwerer Typhus. Reaction während der ersten Periode (vom 9. bis 18. Tage) in einer Stärke von ■ vorhanden, verschwindet mit Eintritt der Remissionen.

24. Fall. Vogel, Milchhändler. Recip. 6. Juni 1882. Mittelschwerer
26tägiger Typhus mit kurz während starker Reaction.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
6. Juni	11	38,5 (■■■)	39,5
7. "	12	38,5 (■)	39,2
8. "	13	38,5 (■)	39,9 (■)
9. "	14	38,4 (■ μ)	39,8
11. "	16	38,0 (■ μ)	39,0.

Von da ab immer 0.

25. Fall. Hennig, 35jähriger Arbeiter. Recip. 23. November 1881. 32tägiger exacerbirender Typhus. Reaction im Anfange schwach, mit Eintritt der Exacerbation (Recidiv) stark.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
23. Nov.	9	—	39,8 (I μ)
24. "	10	36,8 (I μ)	39,8
25. "	11	37,2	37,5 (I)
Exacerbation (Recidiv).			
26. "	12	39,2	39,5 (I)
27. "	13	39,2	40,1 (I—II)
28. "	14	38,8	39,0 (II).

Von da ab bis zum 22. Krankheitstage fast immer II, am 23. (38,3, 39,5) I und sodann bei exquisit remittirendem, erst am 33. endendem Fieber stets 0.

Am einfachsten dürfte es sein, hier zwei sich dicht an einander anschliessende Typhen anzunehmen. Der erste ein ausserordentlich leichter, schon am 11. Tage sich beendender, verlief mit schwacher Reaction, während das unmittelbar nachher einsetzende Recidiv schwerer war und länger andauerte, sowie auch mit erheblich stärkerer Reaction verlief.

26. Fall. Hanold, 26jähriger Arbeiter. Recip. am 20. Mai 1882. Schwerer 28tägiger, am Ende der zweiten Woche exacerbirender Typhus, mit anfänglich schwacher, später stärkerer und andauernder Reaction.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
24. Mai	9	39,3 (I μ -I)	39,8
25. "	14	38,9 (I)	39,5 (II) Exacerbat.
26. "	15	39,0 (II)	40,6 (II)
28. "	17	39,1 (II)	38,9 (II).

Von da ab Beginn der II. Periode. Reaction zunächst sich gleichbleibend, weiterhin sich steigend, trotz des Absinkens der Temperatur.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
1. Juni	21	38,5 (II)	39,0 (II)
3. "	23	38,2 (III)	38,3
4. "	24	37,8 (III)	38,7.

Von da ab mit II, I schnell abfallend, am 27. schon 0. Definitive Entfieberung am 29.

27. Fall. Noack, 18jähriger Schneiderlehrling. Recip. 8. Sept. 1882. Schwerer 31tägiger Typhus mit lange andauernder (23tägiger) erster Periode.

Vom 8. bis 13. Krankheitstage I (39,2 bis 39,8 durchschnittlich), vom 14. bis 17. II, von da ab bis zum 22. (38,9, 39,3) I, den 22. bis 24. (38,5, 39,0) I μ , dann 0.

28. Fall. Gusig, Arbeiter. Recip. 9. October 1882. 39 tägiger, nicht allzu schwerer Typhus, mit mässiger, länge andauernder Reaction.

Vom 20. bis 28. Krankheitstage Febris subcontinua remittens (38,8 bis 39,4), dabei vom 20. bis 22. II, von da bis zum 27. I, von da bis zum 30. I μ , fortan 0 bis zum 40.

29. Fall. Krekow, 17jähriger Lehrling. Mittelschwerer, Ende der 3. Woche exacerbirender Typhus, von im Ganzen 31 tägiger Dauer. Während der Exacerbation starke, bis zur Entfieberung anhaltende Reaction.

Pat. kam am 8. Krankheitstage zur Anstalt, die Temperaturen waren mässig (Maximum 39,5) und traten schon am 13. Tage die Remissionen ein. Ich gebe nun das Schema der Exacerbation.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
2. Oct.	16	37,2 (0)	39,8
3. "	18	37,3 (0)	39,7
4. "	19	27,3	39,7 (0)
5. "	20	38,3 (I)	39,1 Exacerbation.
6. "	21	38,9 (I)	39,1
7. "	22	38,6	39,6 (I—II)
8. "	23	38,6 (II)	39,4 (II)
von da immer II.			
13. "	28	38,1 (II)	39,1
16. "	31	36,1 (II)	37,6
17. "	32	36,1 (I μ)	36,2.

30. Fall. Cziczinski, 28jähriger Klempner. Leichter, Mitte der zweiten Woche exacerbirender Typhus, von im Ganzen 39 tägiger Dauer. Reaction in der ersten Periode entsprechend der geringen Intensität des Typhus I bis I μ ; in der zweiten Periode der der Exacerbation stark, und zwar vom 20. bis 29. Krankheitstage II, bis zum 31. I und I μ und sodann bis zum 40. 0.

31. Fall. Berger, 46jähriger Arbeiter. Recip. 25. November 1881. Schwerer, 30 Tage währender Typhus. Reaction vom 12. bis 25. Krankheitstage II, 27. (38,0, 37,9) I μ ; sodann 0. Am 62. Krankheitstage Recidiv, das mit sehr starker (III) Reaction einherging und am 80. den Exitus

herbeiführte. Die Reaction war in den letzten beiden Tagen bei tiefem Collaps und Niedergang der Temperatur zur Norm, zu I und II gemindert. Die Autopsie ergab nur die Befunde eines Typhus recidivus und hochgradige Cachexie.

32. Fall. Feick, Otto, 38jähriger Maler. Sehr schwerer Typhus mit starker Reaction. Tod am 19. Tage bei einer Temperatur von 40° und II .

33. Fall. Kauerauf, 28jähriger Schlächtergeselle. Rec. 18. Dec. 1881. Sehr Schwerer Typhus mit excessiver Reaction. Absinken der Temperatur unter dem Einfluss einer croupösen Pneumonie. Exitus am 19. Krankheitstage.

Datum.	Krankheitstag.	Morgens.	Abends.
18. Dec.	4	—	39,8 (III)
19. „	5	39,1	39,1 (III)
20. „	6	39,3 (III)	39,5
23. „	9	39,5 (III)	39,8
25. „	11	39,3 (II)	40,3
26. „	12	38,1 (II)	39,5
27. „	13	38,5 (I)	38,8
28. „	14	39,2 (I)	39,3
29. „	15	37,9 (I)	38,4
30. „	16	37,6 (0)	38,3
Pneumonie.			
1. Jan.	18	37,0 (0)	37,5
2. „	19	36,2 (0) †.	

Die Autopsie bestätigte die Diagnose eines Typhus abdominalis und das Bestehen einer frischen croupösen Pneumonie des rechten Oberlappens, unter deren Einfluss offenbar das rapide Absinken der Temperatur und Reaction, sowie der terminale Collaps erfolgte.

Ueberblicken wir zunächst die gewonnenen Resultate, so ergibt sich, dass von 31 Erkrankten, die, mit Einschluss der Recidivfälle 35 Einzelfälle repräsentiren, die Reaction nur 2mal vermisst wurde, nämlich bei Fall 2. und 15. Von diesen kann jedoch nur der erstere vollgültig als Fehlfall in Betracht kommen, da der zweite (von 22tägiger Dauer) erst spät, am Ende der zweiten Woche, zur Beobachtung kam. Es ist mithin die Reaction ein fast constanter Begleiter des Typhus abdominalis und kann so das volle Interesse des Diagnostikers beanspruchen. Für eine klinische Verwen-

dung sind es insbesondere drei Punkte, die in Betracht kommen, namentlich der Beginn, die Dauer, sowie die Intensität der Reaction.

Das Auftreten der Reaction hat darin seinen Grund, dass unter dem Einfluss des Fiebers innerhalb des Organismus der betreffende, die Röthung bedingende Stoff sich bildet, und sobald dies in genügendem Masse geschehen, zur Ausscheidung kommt. In Folge dessen ist es natürlich, dass nicht sofort nach dem Aufflackern des Fiebers der Harn die Reaction ergiebt, sondern dass es hierfür eines gewissen Zeitraumes bedarf. Daneben kommen jedoch, wenigstens beim Typhus abdominalis, noch andere Momente, insbesondere die Schwere des Falles, sowie auch individuelle Verhältnisse zur Geltung, die bewirken, dass der Zeitpunkt des Auftretts der Reaction in gewissen Grenzen schwankt. Nach den vorliegenden Erfahrungen kann man sagen, dass die Reaction bei Typhus abdominalis frühestens am Abend des 2. Tages, spätestens am 6. Tage auftrete.

Bezüglich der Dauer der Reaction müssen wir auf zahlenmässige Angaben verzichten, weil auch die zu Grunde liegenden Typhen bezüglich ihrer Länge grosse Differenzen bieten. In vielen sieht man allerdings die Reaction sich dem Laufe des Typhus eng anschliessen und sich auf die Phase des Fortschreitens des Processes, wie dieselbe klinisch durch die Constanz der Temperaturcurve characterisirt ist, beschränken; in anderen Fällen erstreckt sich die Reaction auch in das zweite Stadium mehr oder weniger hinein, ja sie kann bis zur definitiven Entfieberung sich erhalten. Seltener verschwindet die Reaction noch während des Verlaufes des ersten Stadiums; es pflegt dies bei leichten, schnell verlaufenden Typhen vorzukommen.

Von hervorragender Bedeutung für die Beurtheilung des Typhus in diagnostischer und prognostischer Bedeutung ist die Intensität der Reaction. Im Allgemeinen lässt sich nicht verkennen, dass dieselbe mit der Eigenart des Falles derart im Zusammenhange steht, dass auch sie mit der Schwere wächst. So sehen wir, dass in den ersten Fällen unserer Reihe, die durch den überschnellen Verlauf sich als die leichtesten characterisirten, die Reaction nur schwach ausgeprägt war. Auch bei den lang ausgedehnten Fällen, in welchen mitten im Laufe eines leichten Typhus eine Exacerbation (Recidiv) auftrat, pflegte die Reaction während des primären Typhus schwach zu sein und sich erst bei Eintreten der Aggravation zu höheren Graden zu erheben.

Neben der Art des Einzelfalles haben noch andere unbekannte Momente Einfluss auf die Stärke der Reaction, die es bewirken können, dass auch bei nicht schweren Fällen höchst intensive Färbungen auftreten. In dieser

Beziehung möchte ich zunächst bemerken, dass im weiblichen Organismus häufig Bedingungen bestehen, die den hier in Frage kommenden Körper in grossen Quantitäten entstehen lassen. Auch das Ueberstehen eines Typhus scheint ähnliche Prädispositionen zu schaffen. Wenigstens war fast bei unserem gesammten Recidivmaterial die Reaction während des Rückfalles eine excessive, sowohl in Bezug auf Intensität als auf Dauer.

Was nun die Stärke der Reaction beim Einzelfalle anbetrifft, so stellt diese eine constante Grösse nicht dar. Für gewöhnlich sehen wir in den ersten Tagen, dem dritten, vierten oder fünften, zunächst schwache (μ) Reaction auftreten, die sich bald verstärkt, ein Maximum erreicht, sich auf ihm mehr oder weniger lange hält, um dann wiederum allmähig abzufallen. Es schliesst sich dieses Verhalten aufs Engste an die Phasen des typhösen Processes an; so lange derselbe in schneller Entwicklung begriffen ist, steigt die Reaction; das Maximum der Reaction ergibt, dass die Höhe des Typhus erreicht und wie lange dieselbe anhält; das Verschwinden der Reaction ergibt, dass das Stadium regressionis angefangen, und ist es mithin kein Zufall, dass dieses ganze, wohl cadencirte, an- und absteigende Reactionsschema sich unverkennbar eng an die erste Periode des typhösen Processes anschliesst.

Offenbar giebt in diesen Fällen die Art der Reaction einen directen Massstab für die Intensität des Typhusprocesses ab, und ist ein solches nur dadurch ermöglicht, dass einerseits das Quantum des die Reaction bedingenden Körpers der Höhe des Fiebers entspricht, und dass andererseits derselbe unmittelbar nach seiner Bildung zur Ausscheidung gelangt.

Es findet ein solches doch nicht unter allen Umständen statt; nicht immer wird der Körper entsprechend seiner Bildung eliminirt, sondern er kann auf der Höhe des Fiebers zu einem Theil im Organismus retinirt bleiben, um denselben erst dann, wenn niedere Temperaturen eintreten, zu verlassen. Ein prägnantes Beispiel hierfür bot der eine Fall, bei dem in der ersten Periode eine Reaction von \parallel bestand, die sich in der zweiten Periode zu $\parallel\parallel$ steigerte und in dieser Intensität fast bis zur Entfieberung anhielt. Worauf diese eigenthümliche verspätete Ausscheidung beruhe, kann nur Gegenstand der Vermuthung sein. Möglicherweise tritt eine zu mässenhafte Bildung des Körpers, für welche die durch den Typhus geschädigte Nierenfunction nicht gewachsen ist, hier in's Spiel. Möglicherweise handelt es sich auch darum, dass der im Organismus einmal gebildete Körper im Zustande einer festeren Bildung sich befindet und darum retinirt werde. Erinnern möchte ich bei dieser Gelegenheit, dass diese hier dargelegten Verhältnisse

grosse Analogien mit der Retention des Kochsalzes und dessen epikritischer Ausscheidung darbieten. Weiterhin wäre zu erwähnen, dass bei gewissen Krankheiten eine derartige epikritische Reaction constant zur Beobachtung kommt, wie bei den Masern, häufig auch beim Erysipel, während sie für den Typhus einen Ausnahmefall darstellt.

Auf jeden Fall lässt die geschilderte Reaction, um so mehr, da sie ohne jede Mühe anzustellen ist, eine Verwerthung am Krankenbette zu. Eine solche wird selbstverständlich nur dann zu richtigen Resultaten führen, wenn sie mit Berücksichtigung der anderen Erscheinungen, insbesondere des Fiebers, geschieht. Es ist vielleicht gestattet, die Hauptpunkte hier in Form von Thesen aufzustellen:

1) Die Reaction ist eine der constantesten Merkmale des Typhus abdominalis und ist ein Fehlen derselben im Stande, eine diesbezügliche Diagnose als zweifelhaft erscheinen zu lassen.

2) Zeigt ein Patient, bei dem die sonstigen Erscheinungen für Typhus sprechen, zwischen dem 5. und 8. Tage eine minimale oder vielleicht keine Reaction, so ist der Typhus von vornherein als ein ausserordentlich leichter aufzufassen und die Prognose demgemäss zu stellen.

3) Fieberhafte Gastrokatarrhe (Status gastricus) verlaufen stets ohne Reaction ¹⁾.

4) Nimmt die Reaction, während das Fieber auf gleichmässiger Höhe anhält, ab oder schwindet sie, so steht im Allgemeinen der Eintritt der Remission in wenigen Tagen zu erwarten.

5) Eine überstarke und lange andauernde Reaction kann auch bei leichteren Formen zur Beobachtung kommen und berechtigt daher, insbesondere bei Frauen, zu keiner ungünstigen Vorhersage.

6) Typhusrecidive pflegen mit excessiver Reaction zu verlaufen und giebt daher auch bei ihnen ihr Nachweis keinen Anlass zu einer schlechten Prognose.

7) Tritt im Laufe des Typhus länger andauernde und mit starker Reaction einhergehende Fiebersteigerung ein, so handelt es sich um eine Exacerbation des typhösen Processes und ist dem entsprechend ein protährter Verlauf wahrscheinlich.

¹⁾ Ebenso lässt sich mit Hülfe der Reaction die Differentialdiagnose zwischen einem fieberhaften Icterus catarrhalis und einem mit Icterus complicirten Typhus abdominalis stellen. Es ist hierfür allerdings nöthig, die event. Bildung des grünen Niederschlages abzuwarten, da die secundären Färbungen beim icterischen Urin nicht zu verwerthen sind. Selbstverständlich spricht dann ein grüner Niederschlag für Typhus abdominalis; ein Fehlen desselben gegen ihn.

8) Tiefe Prostration der Körperkräfte, wie sie im Verlauf eines schweren Typhus mit oder ohne Intercedenz localer Erkrankungen, wie Hypostase, croupöse Pneumonie, auftritt, ist im Stande, eine schon bestehende starke Reaction zum Verschwinden zu bringen. Es ist mithin dann, wenn auf der Höhe des Typhus, bei manifester Verschlechterung des Allgemeinbefindens, die Reaction verschwindet, dies als ein Signum mali ominis anzusprechen.

9) Dieselbe Reaction findet sich bei Typhus exanthematicus und Miliartuberculose und ist ihre Anwesenheit daher nicht im Stande, die Differentialdiagnose zwischen diesen drei Krankheiten feststellen zu helfen.

Wir sehen hiermit, dass sich gerade aus dem Fehlen, resp. Verschwinden der Reaction Schlüsse ziehen lassen nach der Richtung hin, dass dann eine günstige Prognose zu stellen. Ihren Hauptwerth möchte ich aber darin sehen, dass sie bei jenen zweifelhaften gastrischen Zuständen, die sich so häufig im Gewande eines Typhus präsentiren, schon in den ersten Tagen Diagnose und Prognose feststellen lässt.

Meine Erfahrungen über das Auftreten der Reaction bei anderen Krankheiten gedenke ich in verschiedenen Aufsätzen niederzulegen.

Nachträgliche Bemerkung.

Von

Prof. Dr. **L. Brieger.**

Gelegentlich eines Vortrages in der Gesellschaft der Charité-Aerzte, zu einer Zeit, wo meine obigen Aufsätze bereits gedruckt waren, erfuhr ich von Herrn Prof. Schröder, dass der Ovarialtumor der im ersten Aufsatz erwähnten Betty Z. kein Carcinom, sondern, wie die spätere microscopische Untersuchung gezeigt habe, ein Enchondrom gewesen sei. Desto auffälliger erscheint dann die Carcinose des Unterleibes, sowie die in der Narbe aufgeschossenen Carcinomknoten. Eine Erklärung dieses merkwürdigen Factums lässt sich vorläufig nicht geben.

Aus der propädeutischen Klinik.

Unter Leitung des Geh. Medicinalraths und Prof. Dr. Leyden.

I.

Ueber einige Fälle von Herzkrankheiten.

Von

Prof. Dr. **E. Leyden.**

(Hierzu Tafel I.)

Die Diagnostik der organischen Herzfehler, vor allen Dingen der Klappenfehler des Herzens, ist durch die Entdeckung der Auscultation und Percussion in einer so eklatanten Weise gefördert worden, dass die Arbeiten aller Vorgänger in den Schatten gestellt, ja fast vergessen wurden. In der vorauscultatorischen Zeit wurden die Klappenfehler gar nicht oder erst in einem Stadium erkannt, welches jede Therapie ausschloss, und die specielle Diagnose blieb allemal unsicher. Mit welcher Leichtigkeit und Sicherheit seither diese Klappenfehler von jedem Arzte erkannt werden, bedarf keines Beweises. Die Folge dieses grossen Fortschrittes war es zunächst, dass sich das Studium der Herzfehler wesentlich den physicalisch diagnosticirbaren Formen der Klappenfehler zuwandte, und dass man alle jene Fälle, welche sich nicht durch deutliche physicalische Symptome kund gaben, vernachlässigte oder wenigstens weniger beachtete. Die pathologische Anatomie lehrte uns zwar noch eine Reihe von Krankheitsprocessen kennen, welche zu schweren Störungen der Herzthätigkeit führten, aber dieselben pflegten physicalische Symptome kaum zu bedingen, höchstens Vergrößerungen des Herzens, welche aber oft auch fehlten oder bei Lebzeiten nicht erkannt werden konnten. Diese Prozesse oder wenigstens ihre klinische

Bedeutung ist daher lange Zeit und selbst heute noch vielfach in Dunkel gehüllt, die Krankheitsbilder sind ziemlich verwaschen und die üblichen Bezeichnungen unklar und vage. Bei dem Bestreben, auch in solchen Fällen den pathologisch - anatomischen Zustand des Herzens zu diagnosticiren, mussten sich unklare Vorstellungen und Bezeichnungen bei den Aerzten ausbilden. Hierbei denke ich vorzüglich an die bei den Aerzten beliebte und fast eingebürgerte Bezeichnung Fettherz, worüber ich mich an einer anderen Stelle ausgesprochen habe. Unter dieser Bezeichnung versteht man nicht nur das mit Fett umwachsene Fett, das Herz der Fettleibigen, sondern auch das fettig degenerirte Herz. Es ist klar, dass diese microscopische Veränderung des Herzens am Lebenden nicht mit solcher Bestimmtheit erkannt werden kann, und dass eine derartige Diagnose nur erlaubt wäre, wenn es sich um einen einheitlichen Process handelte, welcher mit der Entwicklung einer wohlcharacterisirten Herzkrankheit zusammenfiel. Dies ist aber keineswegs der Fall. Die fettige Degeneration der Muskelbündel schliesst sich an die allerverschiedensten Zustände des Herzens an und giebt sich durch kein bestimmtes Symptom zu erkennen. Die fettige Degeneration des Herzfleisches ist daher an sich der Diagnose ganz unzugänglich, ist überhaupt keine Aufgabe der Diagnose. Die in der ärztlichen Praxis eingebürgerte Bezeichnung „Fettherz“ soll, wie ich l. c. gesagt habe, ein degenerirtes und in seiner Muskelthätigkeit alterirtes und geschwächtes Herz bezeichnen, sie bedeutet also etwa dasselbe, wie der von Stokes zuerst gebrauchte, von Traube bei uns eingebürgerte Name des weakened heart, welcher übrigens auch so unbestimmt ist, dass wir nicht einmal die deutsche Uebersetzung „geschwächtes Herz“ als Krankheitsbezeichnung gebrauchen können. In der That sind wir mit der symptomatischen Bezeichnung dieser Herzaffectio kaum besser daran, als mit der anatomischen. Die alten Autoren, vor Laennec und Corvisart, namentlich die berühmten Autoren des 18. Jahrhunderts Vieussens, Senac, Lancisi und Albertini haben die Symptomatologie der Herzaffectio mit einer Sorgfalt und Genauigkeit studirt, welche auch noch heute Bewunderung einflössen muss, welche aber schnell durch die Entdeckung der Auscultation und Percussion in Schatten gestellt wurde. Auch die englische Literatur weist werthvolle Beiträge in dieser Beziehung auf, wir erinnern an Heberden, Pope, Stokes, und endlich hat die Literatur der letzten Jahre auch in Deutschland die Sache gefördert. Dennoch ermangeln die einzelnen Bezeichnungen für die betreffenden Zustände noch der Uebereinstimmung und der Präcision. Dies gilt namentlich von der Bezeichnung des weakend heart, auch die Bezeichnungen

„cardiales Asthma“, „idiopathische Herzerweiterung“ u. s. f. sind zu wenig präzise. Am bestimmtesten noch ist das von Heberden gezeichnete Krankheitsbild der Angina pectoris, in welches aber auch so viel Unklarheit und Verwirrung hineingekommen ist, dass es die meisten Lehrbücher gegenwärtig zu den Neurosen des Herzens rechnen. Die Beziehung dieser wohlcharacterisirten Krankheitsform zu den Erkrankungen der Art. coronaria cordis, welche seit Parry und Jenner behauptet, dann aber wieder in Frage gestellt wurde, ist ohne Zweifel vorhanden, wenn sich auch beide Begriffe nicht decken. Es ist durchaus ein Bedürfniss, dass die symptomatischen Bezeichnungen sich klären. Ich beabsichtige meine Studien und Erfahrungen an anderer Stelle im Zusammenhange vorzutragen und gestattete mir hier nur einige in dieses Gebiet einschlägige Beobachtungen mitzutheilen, welche von dem bezeichneten Gesichtspunkte aus Interesse verdienen dürften.

I.

Am 9. November 1881 wurde die 45jährige Arbeiterin Agnes Binasch auf die Frauenabtheilung der propädeutischen Klinik aufgenommen; sie starb daselbst am 16. Mai 1882.

Die Diagnose lautete:

Insufficienz der Aortenklappen, Anfälle von Angina pectoris.

Die Anamnese ergibt:

Patientin, immer gesund und kräftig, litt vor 17 Jahren an Reissen, seitdem wird sie von häufigen Anfällen von Kopfkolik heimgesucht. Sonst war sie niemals krank und giebt besonders mit Bestimmtheit an, vor ihrer jetzigen Erkrankung sich ganz wohl befunden zu haben. Sie erklärt ausdrücklich, dass sie vorher selbst schwere Arbeiten ohne Beschwerden und ohne Kurzathmigkeit habe verrichten können. Drei Wochen vor ihrer Aufnahme hatte sie schwere Holzkloben zu heben, wobei sie plötzlich einen dumpfen, stechenden Schmerz in der Herzgegend und starkes Herzklopfen verspürte. Jedoch achtete sie nicht weiter auf diese Beschwerden, welche nicht stark waren und bald verschwanden, so dass sie weiter arbeiten konnte. Einige Tage später, ebenfalls nach einer mehrstündigen schweren Arbeit — Abladen von Presskohlen — kehrte der Schmerz wieder, ging aber auch dieses Mal bald vorüber. Am 27. October jedoch traten die Schmerzen plötzlich mit erneuter Heftigkeit wieder auf. Es waren „fürchterliche“ stechende Schmerzen, welche nach den Schultern und dem Rücken zogen, mit

Beklemmung und heftigem Herzklopfen verbunden waren und welche vom Rücken nach den Armen zu ausstrahlten; in den Armen hatte sie dann das Gefühl, als ob dieselben taub würden und abstürben. Vom 27. Oct. ab kehrten diese Schmerzen täglich anfallsweise wieder, dauerten zuerst nur fünf Minuten, dann eine Viertelstunde. Sie traten bei jeder Bewegung, zuletzt sogar nach längerem Sprechen ein. Seit jenem Tage muss Patientin das Bett hüten. Bei ruhiger Bettlage treten die Anfälle nicht auf. Das objective Allgemeinbefinden ist dabei gut, kein Fieber.

Status praesens (klinische Vorstellung). Patientin ist eine kräftig gebaute Frau, von guter Musculatur, nur mässigem Panniculus adiposus. Gesicht ziemlich gut genährt, gut gefärbt, Conjunctiva nicht icterisch, Gesichtsausdruck etwas unruhig und ängstlich, sonst natürlich, Blick frei, keine Cyanose, kein Hydrops. Patientin nimmt eine ziemlich unbewegliche Rückenlage ein. Kein Fieber (36,4), kein Exanthem, kein Oedem. Puls 80, regelmässig, von mässiger Weite und Spannung. Respiration 24, regelmässig, etwas dyspnoisch. — Oefteres Stöhnen und Hin- und Herwerfen des Kopfes.

Patientin klagt: wenn sie sich bewegt, über einen fürchterlichen Schmerz vorn auf der Brust, welcher durch Rücken und Schultern in die Arme zieht, die Arme werden dann schwer. Mitten auf der Brust fasst es sie inwendig zusammen und geht, wie eine Maschine, die sich innerlich bewegt, 2—3mal, dauert derart eine Weile an, bis es allmählig nachlässt. Solche Anfälle, die anfangs 5 Minuten, dann eine viertel Stunde und zuletzt eine halbe Stunde anhielten, treten allemal ein, wenn sie sich bewegt. Die Arme werden im Anfalle ganz blau und schwer, Anfangs waren auch die Finger bis zur 2. Phalanx hin abgestorben. Im Anfalle richtet sich die Pat. nicht auf, bleibt im Gegentheil möglichst unbeweglich liegen.

Die in die Herzgegend aufgelegte Hand fühlt den Spitzenstoss deutlich im 5. Intercostalraum nach aussen von der linken Mamm.-Linie. Der Spitzenstoss ist breit, von mässiger Resistenz. Die Herzdämpfung, am linken Sternalrande, nur mässig vergrössert. Die Auscultation ergiebt an der Herzspitze dumpfen systolischen Ton, schwaches diastolisches Geräusch. Ueber der Aorta und auf dem Sternum dumpfer systolischer Ton, deutliches diastolisches Geräusch. Ueber der Carotis zwei dumpfe Töne.

Harn 1000, spec. Gew. 1030, kein Eiweiss.

Die Diagnose lautete: Insufficienz der Aortenklappen, mässige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, stenocardische Anfälle von

grosser Heftigkeit. Die Beschwerden sind ziemlich plötzlich in Folge von wiederholter Ueberanstrengung durch schwere Arbeit entstanden.

Soweit war die Diagnose unzweifelhaft, dagegen konnte es nicht entschieden werden, ob der ganze Symptomencomplex überhaupt erst in Folge der schweren Arbeit, also etwa durch eine Zerreissung der Aortenklappen entstanden war, oder ob die Insufficienz bereits früher in gut compensirtem Zustande bestanden hatte, und ob dann durch die Arbeit nur die Angina pectoris hinzugetreten war, sei es durch Dehnung oder sonstige anatomische Erkrankung des linken Ventrikels.

Es sei hier gleich bemerkt, dass die weitere Beobachtung keine sichere Entscheidung für diese verschiedenen Möglichkeiten darbot, welche übrigens für die Beurtheilung der Krankheit, für ihre Prognose und Therapie irrelevant bleiben. Erst durch die Autopsie wurde die intensive Erkrankung des Herzfleisches (Myocarditis fibrosa) in Folge von sklerotischer Verstopfung der vordern Coronar-Arterie erwiesen. Es wird aber von Interesse sein, den weiteren Verlauf der Krankheit mit dieser anatomischen Läsion zu vergleichen.

Die stenocardischen Anfälle waren im Anfange äusserst häufig und heftig, Pat. konnte sich nicht rühren, es wurde sorgfältig jede Bewegung, insbesondere jedes Aufsetzen beim Essen, bei sonstigen Bedürfnissen etc. vermieden. Abgesehen hiervon bestand die Behandlung in der Darreichung kleiner Dosen Digitalis, sowie ab und zu kleiner Dosen Morphinum. Es gelang auf solche Weise die Patientin am Leben zu erhalten und in einen besseren Zustand überzuführen, welcher freilich leider nicht von Bestand war.

Am 12. Novbr. Temp. 36,5, Puls 76, regelmässig. Nachts leidlicher Schlaf, ohne Beschwerden. Morgens kam ein leichter Anfall, mit 3 maligem Durchzucken, aber ohne Angst und Beklemmung. Gegen Abend beim Sprechen wieder ein Anfall. Pat. legt sich dabei auf den Rücken, flectirt die Arme und stöhnt: „ach meine Brust!“ Der Puls steigt schnell von 104 auf 112, fällt aber schon nach 3 Minuten wieder auf 100, und 2 Minuten später, als der Anfall vorbei ist, auf 92; der Puls bleibt durchaus regelmässig.

13. Novbr. T. 36,0, P. 88. Von gestern Abend bis heute Morgen kein Anfall, leidlicher Schlaf. Morgens Klage über quälendes Herzklopfen. Puls stark gespannt. Mittags ein leichter Anfall mit Klagen über Stiche im Rücken, welche stossweise auftreten und sich bis in die linke Schulter ziehen.

14. Novbr. T. 36,5, P. 84, U. 800/1025. Gestern Abend wieder

ein leichter Anfall. Nachts guter Schlaf. Klage über grosse Schwäche, keine Schmerzen. Pat. giebt an, dass sie sich noch immer nicht bewegen kann, sonst kommt ein Anfall, nur durch grosse Vorsicht ist der Zustand erträglich.

15. Novbr. T. 36,5, P. 88, U. 800/1025. Gestern Abend trat beim Aufrichten einer der heftigen Anfälle ein, der etwa $\frac{1}{4}$ Stunde anhielt. Morgens ein kleiner Anfall. Der Puls ist in den Anfällen frequenter als sonst, seine Spannung nicht merklich verändert, keine Unregelmässigkeit.

17. Novbr. T. 36,5, P. 76, U. 1200/1005. Befinden ziemlich gut, seit 2 Tagen kein Anfall. Um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr tritt ohne besondere Veranlassung ein heftiger Anfall ein, der fast ebenso stark war, wie die Anfälle in den ersten Tagen, jedoch nicht mehr von so vehementen, in die Arme ausstrahlenden Schmerzen begleitet war. Der Anfall dauerte $\frac{1}{4}$ Stunde, Nachmittags trat noch ein kleiner Anfall ein.

Ord. Ferr. reduct. 0,05.

2mal täglich.

25. Novbr. T. 36,3, P. 68, U. 1500/1005. Das Befinden der Pat. ist im Ganzen befriedigend, sie klagt nur über Schwäche. Ich esse und trinke, sagt sie, aber ich bleibe schwach. Der Puls ist von derselben Beschaffenheit, wie früher, von ziemlich guter Fülle und Spannung. Bei ruhigem und vorsichtigem Verhalten der Pat. bleibt sie frei von Anfällen, aber bei etwas lebhaftem Umdrehen im Bette, selbst beim Stuhlgange treten Anfälle ein. Die Schmerzen bei diesen Anfällen sitzen im Rücken und ziehen von rechts oben nach links und unten, etwa vom 4. Brustwirbel bis zum 7. Bei Druck ist die bezeichnete Stelle kaum schmerzhaft, doch vermag die Pat. ganz genau mit dem Finger die Stelle zu bezeichnen, wo der Schmerz wüthet. Die Auscultation und Percussion ergiebt an dieser Stelle, sowie weiterhin durchaus nichts Abnormes. Der Puls, als er in einem Anfalle beobachtet wurde, zeigte eine mässige Steigerung der Frequenz, auf 80 und 84, zuerst war er ganz regelmässig, weiterhin setzte allemal die dritte Welle aus. Die Spannung des Pulses schien im Anfalle erhöht zu sein. Einige Minuten nach dem Anfalle bot die Pat. das Bild grosser Erschöpfung und Mattigkeit dar, der Puls fiel auf 60 bis 64, seine Spannung erschien geringer als im Anfalle.

Seit einigen Tagen klagt Pat. über Schmerzen beim Schlucken. Objectiv ist keine Ursache derselben aufzufinden.

Am 28. Novbr. klagte Pat. über heftige Leibschmerzen: Nachmittags Erbrechen. (Ord. Tinct. Opii spl.)

In den nächsten Tagen lässt zwar der Leibschmerz nach, doch hat die Patientin das Gefühl, als ob der Herzschlag mehr nach dem Abdomen zu gerückt ist: in den Anfällen treten Schmerzen in der Magengend und unter dem linken Rippengrade auf, welche nach dem Kreuz und dem Unterleibe ausstrahlen.

Die objective Untersuchung am Herzen erscheint insoweit verändert, als der Spitzenstoss nach unten und aussen herabgerückt ist. Die Auscultation constatirt, wie früher, ein diastolisches Geräusch. Urin, wie bisher, eiweissfrei.

Am 1. Decbr. giebt Pat. an, wenn sie aufrecht sitzt, so verspürt sie einen Druck in beiden Schultern, wie von einer schweren Last. Durch geringe Anstrengungen, z. B. schon beim Sprechen, wird ein Anfall hervorgerufen, so dass sich Pat. sofort auf den Rücken legen muss. Auch beim Essen treten leicht Anfälle ein. Sie versucht heute trotz des Anfalles im Bette aufrecht sitzen zu bleiben, allein der Anfall wurde alsbald so stark, dass sie sich wieder legen musste.

22. Decbr. T. 36,5, P. 84, U. 800/1015. Die Anfälle haben sich in der letzten Zeit erheblich gemildert, sie sind sowohl in ihrer Zeitdauer wie ihrer Intensität geringer geworden. Heute und gestern sind sie ganz ausgeblieben, und klagt Pat. über einen schmerzhaften Druck im Inter-scapularraum, welcher, gleichviel ob Pat. sitzt oder liegt, fortbesteht. Auch auf dem Sternum besteht ein nicht erheblicher Druck, welcher sich bei tiefem Athemholen vermehrt. Eine Beklemmung empfindet Pat. jedoch dabei nicht. Ihr subjectives Allgemeiubefinden ist im Ganzen befriedigend, Appetit gut, Schlaf zufriedenstellend. Menses sind eingetreten. Doch kann Pat. das Bett nicht verlassen.

Eine solche relativ gute Zeit dauerte jedoch nicht lange, bereits wenige Tage später traten wieder Anfälle ein, selbst von grosser Intensität und $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer.

Am 4. Januar hatte Pat. einen Anfall von solcher Intensität, dass sie glaubte, es ginge mit ihr zu Ende. Der Anfall dauerte $\frac{3}{4}$ Stunden, war mit heftigem Ohrensausen, Schwindel, grosser Angst und starkem Herzklopfen begleitet. Nach dem Anfall starke Kopfschmerzen.

Ord. Chininum bromat. 0,1.

2mal täglich.

Im Verlauf des Januar und Februar war der Zustand der Pat. ein ganz leidlicher. Die Anfälle blieben mitunter 1 oder 2 Tage aus, waren meist von geringer, selten von starker Intensität. Doch muss die Pat.

immer noch sehr vorsichtig sein und sich nur sehr wenig bewegen. Bei erheblichen Bewegungen tritt allemal ein Anfall, wenn auch von geringer Intensität, auf, der Anfall beginnt mit Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, worauf dann Aufstossen erfolgt. Alsdann stellen sich zusammenschnürende Schmerzen in der Herzgegend ein, welche über die linke Seite hin nach dem linken Arme ausstrahlen. Die Dauer der Anfälle wechselt von einigen Minuten bis zu einer Stunde. Nach dem Anfall Gefühl grosser Mattigkeit und Abgeschlagenheit.

Die Ergebnisse der physicalischen Untersuchungen sind die gleichen, wie früher, namentlich besteht das diastolische Geräusch fort.

14. März. T. 36,5, P. 84, U. 1800.1015. Seit mehreren Tagen kein Anfall, nur die Schmerzen zwischen den Schultern und der Herzgegend bestehen noch fort.

26. März. Pat. ist seit nahezu 3 Wochen von Anfällen frei und fühlt sich in Folge dessen erheblich besser, nur wenn sie aufsteht — was mit grosser Vorsicht geschieht — und etwas viel spricht, fühlt sie Schmerzen im Rücken.

6. April. Gestern Abend starke Brustschmerzen und Kopfschmerzen, die indessen wieder verschwanden.

10. April. Kopf- und Brustschmerzen bestehen noch fort, Appetit schlechter, Allgemeinbefinden schlechter. Abends trat wieder ein Anfall mit Beklemmung von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer auf.

Am 15. Abends ein Anfall, welcher 3 Stunden dauerte, am 16. wieder Wohlbefinden.

Am 17. gegen Abend ein Anfall, am Morgen fühlt sich Pat. sehr matt. (Ord. Inf. Digit. 1,0.) Seither fühlt sich Pat. dauernd matt, klagt über Herzklopfen und Kopfschmerzen und über grosse nervöse Erregung.

Am 12. Mai Morgens beträgt die Pulsfrequenz 140. Pat. klagt über starke Schmerzen in der Herzgegend, Puls klein, celer, kein Husten. Pat. hütet das Bett. Seit diesem Anfall sind die Schmerzen in der Herzgegend dauernd, ohne auch nur einen Augenblick zu cessiren. In der Präcordialgegend sieht man eine Erschütterung und Hebung des Thorax, welche sich von der Herzspitze im 6. Intercostalraum bis in das Epigastrium erstreckt. Die physicalische Untersuchung wie früher.

Am 14. Mai fühlt sich Pat. viel wohler, klagt nur noch über Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Die Schwäche bestand fort.

Am 16. Mai gegen 11 Uhr werden die Aerzte gerufen, weil die Pat. plötzlich das Bewusstsein verloren habe und zu röcheln beginne. Als man

hinkam, war die Pat. in der Agonie, der Puls noch fühlbar, aber sehr klein, die Extremitäten kalt. Man versuchte alle Reiz- und Belebungsmittel, doch erfolgte der Tod im Laufe einer halben Stunde.

Bis zuletzt kein Oedem.

Die Autopsie wurde am 17. Mai von Herrn Dr. Grawitz gemacht.

Das Herz ist stark vergrössert, besonders der linke Ventrikel, über der Basis eine ziemlich dicke Fettschicht, die linke Herzhöhle stark dilatirt, Wanddicke = 1,5 bis 1,8 Ctm., Papillarmuskeln und Trabekeln stark abgeplattet, die Segel der Aorta etwas retrahirt, am Rande verdickt. Der Anfangstheil der Aorta erweitert und sklerotisch. Die Abgänge beider Kranzarterien ausserordentlich verengt, so dass man links nur mit einer feinen Sonde den Zugang zu dem Gefässe auffinden kann. Die Musculatur des linken Ventrikels ist im Allgemeinen hellroth; auf dem Durchschnitt sieht man von der Grenze etwa des mittleren Drittels nach abwärts eine deutliche fibröse Degeneration, die sich zwischen den Papillarmuskeln der Valvula mitralis zu einer förmlichen Aussackung steigert. Die beiden Kranzarterien sind in ihrem weiteren Verlaufe ziemlich glattwandig und von mittlerer Weite. Die Mitralklappe glatt, die Aortenklappen nicht schlussfähig.

Die übrigen Organe zeigen keine wesentlichen Abnormitäten, die Nieren sind gross, etwas geschwollen, sonst normal.

Epikrise.

Der vorliegende Krankheitsfall zeigt ein exquisites Beispiel einer mit Insufficienz der Aortenklappen verbundenen Angina pectoris. Das Zusammentreffen dieser beiden Affectionen ist nicht gerade sehr selten, dagegen muss es fraglich erscheinen, ob eine uncomplicirte Aorteninsufficienz durch Dehnung des linken Ventrikels als eine Folge der gestörten Compensation die Symptome der Angina pectoris erzeugen kann, oder ob allemal Erkrankungen des Herzfleisches vorliegen, welche von der Sklerose der Coronararterie abhängen.

Unser Fall zeigt exquisite Erkrankung des Herzfleisches in Folge von Sklerose der Coronar-Arterie und zwar in der Form der fibrösen Myocarditis, welche sich auf die untere, d. h. der Herzspitze zugewandte Herzhälfte des linken Ventrikels erstreckt und hier wieder hauptsächlich die innere Schicht des Herzmuskels ergriffen hat. Dass diese fibröse Myocarditis die Folge der Kranzarterienerkrankung ist, dürfte kaum zweifelhaft

sein. Der Zusammenhang der fibrösen Myocarditis mit der Erkrankung der Coronar-Arterie ist zwar bis vor Kurzem nicht genügend berücksichtigt, indessen ist gegenwärtig doch kein Zweifel mehr über diesen Zusammenhang. Die nächste Folge einer solchen Verschliessung, wenn sie nämlich acut auftritt, ist eine fettige Degeneration im Bereich der verschlossenen Aeste, eine Art Erweichung, welcher Ziegler den sehr geeigneten Namen der *Myomalacia cordis* gegeben hat. Hieraus entwickelt sich, wenn nicht der Tod eintritt, die fibröse Erkrankung oder der fibröse Herd.

In unserem Falle ist es bemerkenswerth, dass sich eine intensive Erkrankung des Herzfleisches ausgebildet hat, obwohl nur die Mündungsstelle der Coronar-Arterie, diese aber sehr bedeutend, verengt war. Es ist wahrscheinlich, dass in Folge dieser Verengung wenig Blut in die Arterie eintrat und in Folge dessen kleine Aeste des Myocardiums zusammenfielen, thrombosirten und obliterirten, in Folge dessen die Muskelerkrankung eintrat.

Hervorzuheben ist ferner die schnelle, fast plötzliche Entstehung der Krankheit, welche auf eine schnelle, fast plötzliche Entstehung der Herzmuskelerkrankung schliessen lässt. Vermuthlich handelte es sich Anfangs um eine *Myomalacia cordis*, welche im Laufe von nahezu 7 Monaten zur fibrösen Degeneration geworden ist. Die Vertheilung der Erkrankung ist die typische bei Affection des Stammes der Coronar-Arterie, d. h. die vordere Hälfte der Herzspitze ist ergriffen, hier wieder die innere Muskelschicht stärker als die äussere.

Was den Symptomencomplex betrifft, so bietet der Fall die exquisiten Erscheinungen der Angina pectoris bei Insufficienz der Aortenklappen. Die plötzliche Entstehung nach starken Körperanstrengungen liess daran denken, dass überhaupt der Klappenfehler plötzlich entstanden war, indessen ist es nach dem Befunde der Autopsie wahrscheinlicher, dass die Insufficienz schon bestand, wohl compensirt ohne deutliche Functionsstörung, und dass die wiederholte Schädlichkeit durch schwere Arbeit den sklerotischen Verschluss der Coronar-Arterie herbeiführte. Dass auf diese und die Muskelerkrankung die Symptome der Angina pectoris zurückzuführen sind, kann nicht zweifelhaft sein. Die Symptome und der Verlauf der Angina pectoris ist charakteristisch genug, wir haben die Schilderung der Schmerzen in ihren verschiedenen Variationen wiederzugeben versucht. Die Intensität der Schmerzen ist wahrhaft furchtbar, trotz der Geduld der sehr energischen Patientin. Die Verbreitung der Schmerzen wechselt. Im Anfalle besteht das Gefühl der Angst, aber keine Dyspnoë. Der Puls wird frequenter, zeitweise un-

regelmässig, aber nicht schwach. Der Anfall wird fast durch jede Bewegung hervorgerufen.

Der Entstehung der Krankheit folgt eine ziemlich lange Zeit sehr bedeutender Beschwerden und Anfälle, dann ermässigt sich der Zustand wieder, und man beginnt fast neue Hoffnung zu schöpfen. Wahrscheinlich ist in dieser Zeit der acute myocarditische Process in die feste fibröse Entartung übergegangen. Dann aber tritt nach einem schlechteren Befinden von einigen Tagen ein plötzlicher Tod in einem Anfalle ein. Auch diese Art des Verlaufes ist für die Angina pectoris hinreichend bekannt und findet hier durch den Vergleich mit der anatomischen Läsion eine nicht uninteressante Illustration.

II.

Der folgende Fall gehört zu jenen Herzaffectationen, welche sich symptomatisch durch Herzschwäche und Kurzathmigkeit, physicalisch-anatomisch durch eine mehr oder minder ausgesprochene Dilatation des linken Ventrikels kennzeichnen. Der Ausdruck geschwächtes Herz scheint mir für diese Fälle am besten passend, obwohl die von Stokes gegebene Charakteristik des *weakend heart* nicht ganz damit übereinstimmt. Von den Aerzten werden auch diese Fälle gewöhnlich als *Fettherz* bezeichnet, obwohl die fettige Degeneration des Herzfleisches von untergeordneter Bedeutung ist. Fraentzel hat für diese Fälle die Bezeichnung der idiopathischen Dilatation vorgeschlagen, allein auch dieser Ausdruck ist meines Erachtens nicht bestimmt genug. Soll man darunter eine Dilatation ohne Klappenerkrankung, oder auch ohne Arterienerkrankung, oder endlich ohne anatomische Erkrankung des Herzfleisches verstehen? Es dürfte sich vor der Hand schwer definiren lassen, wie man diese verschiedenen Möglichkeiten unterscheiden soll.

O. Kelsey, Rentier, 34 Jahr, rept. am 26. Decbr. 1881, gestorben am 16. Januar 1882.

Diagnose. Chronische interstitielle Hepatitis. Icterus. Dilatation des Herzens mit Herzschwäche. Syphilis.

Anamnese. Pat., welcher niemals eine regelmässige Thätigkeit gehabt und auf seine Gesundheit sehr losgestürzt zu haben scheint, ist geständiger Potator und war vor 2 Jahren syphilitisch inficirt, hat mehrere antisypili-

tische Kuren durchgemacht. Im vorigen Jahre hat er geschwollene Hoden gehabt, welche nach dem Gebrauche von Jodkali sich wieder verkleinerten. An Brustschmerzen will Pat. schon seit einigen Jahren gelitten haben, doch ohne Husten und Auswurf. In der letzten Zeit steigerten sich diese Brustschmerzen und vor 3 Wochen wurde Patient dieserhalb bettlägerig, wie es scheint, ohne Fieber. Seit 12 Tagen sind die Hoden von Neuem angeschwollen. Die Anschwellung ist schmerzhaft, besonders bei Druck. Ueberdies klagt Pat. über grosse Schwäche, Brustschmerzen und Kurzathmigkeit, welche ihm längeres Sprechen unmöglich machen. Er ist daher auch nicht im Stande, ausführliche Angaben über seine Antecedentien zu machen.

Späterhin machte Pat. noch die Angabe, dass er in Amerika geboren sei und dort bis zum 24. Jahre gelebt habe. Im letzten Jahre habe er dort die Universität (medizinische Facultät) besucht. Von Hause aus vermögend, begab er sich dann auf Reisen zu seinem Vergnügen und besuchte auf diese Weise abwechselnd Italien, die Schweiz und zuletzt Deutschland. Seit circa 8 Jahren lebte er in Berlin ohne Beschäftigung.

Status praesens. Pat. ist ein kaum mittelgrosser, gracil gebauter Mann, von nur mässig guter Musculatur und geringem Fettpolster. Die Haut am ganzen Körper ist leicht icterisch, der Icterus ist im Gesicht am stärksten. Auf der Haut des Abdomen und des Rückens finden sich ausserordentlich zahlreiche, theils punktförmige, theils confluirende bläulichrothe Petechien, auf dem Abdomen sind sie so reichlich und gross, dass die ganze Haut bläulichbraun erscheint. Die frischesten derartigen Hauthämmorrhagien sitzen in den Schenkelbeugen. Ausserdem ist zu bemerken, dass die Haut an dem unteren Theile des Abdomen ödematös ist, ebenso sind Penis, Scrotum, sowie die Extremitäten geschwollen.

Der Gesichtsausdruck ist matt, Gesichtszüge schlaff, sonst aber natürlich und frei. Temperatur nicht erhöht, Pulsfrequenz sehr hoch, 128, sehr unregelmässig, Radialarterie eng. Puls sehr ungleich, verschwindend, im Ganzen von geringer Spannung. Respiration costoabdominal, ungleich, etwas angestrengt.

Die Klagen des Patienten beziehen sich auf etwas Husten, mässige Schmerzen in der linken Brusthälfte, Schlaflosigkeit und Appetitmangel.

Der Thorax ist gut gebaut, der Percussionsschall in den oberen Partien beiderseits gleich, voll und sonor. In der linken Seitenwand beginnt von der 5. Rippe ab eine mässige Dämpfung, rechts beginnt die Leberdämpfung von der 5. Rippe, hinten rechts normaler Schall, links unterhalb des Angul. scapulae eine handbreite, nicht sehr intensive Dämpfung. Die

Auscultation ergibt überall Vesiculärathmen, nur hinten links und unten abgeschwächtes Athmen, bei tiefer Inspiration mit sparsamem trockenem Rasseln. Ab und zu Husten, kein Auswurf.

Das Herz betreffend, so fühlt die in die Herzgegend aufgelegte Hand eine schwache, diffuse Erschütterung, der Spitzenstoss ist nirgends sichtbar, im 5. Intercostalraum nach aussen von der linken Mammillarlinie schwach, doch deutlich fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrande bereits vom unteren Rande der 2. Rippe, reicht nach aussen bis über die linke Mammillarlinie und geht dann in die beschriebene Dämpfung der linken Seitenwand über. Nach rechts hin überschreitet die Herzdämpfung den rechten Intercostalraum nicht deutlich, ist aber auf dem unteren Theil des Sternum von etwas mehr als normaler Intensität. Die Auscultation an der Herzspitze ergibt bei sehr frequenter Herzaction nur dumpfe Herztöne ohne Nebengeräusche, dasselbe an den übrigen Stellen des Herzens.

Carotis eng, schwach fühlbarer Puls. — Die Lymphdrüsen nur in der Nackengegend etwas geschwollen.

Zunge ziemlich blass, feucht, belegt. Am weichen Gaumen, der Uvula und den Tonsillen mehrere quer hinziehende ältere Narben, keine frische Ulceration. Abdomen etwas aufgetrieben, Percussionsschall auf der Höhe tympanitisch, an den übrigen Theilen gedämpft. Leber und Milz bei der Auftreibung des Leibes nicht fühlbar, auch durch die Percussion nicht sicher zu bestimmen.

Urin ziemlich reichlich, dunkelrothbraun, klar, kein Eiweiss, Schaum gelblich, Gallenfarbstoffreaction nicht deutlich, spec. Gew. 1007.

Ord. Infus. Digitalis (1 : 180),

nach Verbrauch einer Flasche wird mit grosser Vorsicht eine antisypilitische Kur instituiert.

Die Diagnose betreffend, so wurde neben den Residuen alter Syphilis, Icterus und Blutzersetzung eine Dilatation des linken Ventrikels ohne Klapfenfehler und ohne Nierenerkrankung diagnosticirt. Auf dieselbe ist der Hydrops zu beziehen. Ihr Zusammenhang mit Syphilis erscheint als möglich, aber nicht direct nachweisbar.

Die Behandlung hatte insofern Erfolg, als der Icterus abnahm, Schlaf und Appetit sich besserten, der Urin klar und reichlich wurde. Auch die Hauthämorrhagien verschwanden, die Kräfte nahmen zu; der Puls wurde kräftiger, fast ganz regelmässig, die Frequenz sank auf 90—80, zeitweise

allerdings auch auf 112 steigend. Temperatur 36,0 bis 37,3. Die Digitalis wird am 27. Decbr. ausgesetzt.

Am 2. Jan. 1882 klagte Pat. wieder über grosse Schwäche, die Leber und besonders die Gegend der Gallenblase sind lebhaft empfindlich, der Harn wieder schwach icterisch. Herzaction unregelmässig und ungleich, 120 P., sehr unregelmässig und ungleich.

Ord. Tct. Chin. comp.

3 mal tägl. 1 Theelöffel.

8. Jan. T. 36,4, P. 90, U. 1000/1030. Icterus ziemlich intensiv, Leber empfindlich, der Rand derselben deutlich unter dem Rippenbogen fühlbar, von ziemlich beträchtlicher Resistenz.

Grosse Schwäche, Schlaflosigkeit. Leichte Benommenheit des Sensoriums.

Es wird wieder Infus. Digitalis verordnet; der Puls sinkt am 13. auf 48 in der Minute, am 14. sogar auf 40, bleibt dabei aber unregelmässig (seponatur Digitalis, nachdem im Ganzen 4,0 verbraucht sind).

Am 15. klagt Patient über Kopfschmerz, am 16. (T. 36,0, P. 48, U. 1500/1015) bekommt Pat. Nachmittags einen Anfall von Ohnmacht und Beklemmung, der innerhalb einer Viertelstunde letal endigt.

Die Autopsie wurde am 17. Januar von Herrn Dr. Israel gemacht.

Kleiner, gracil gebauter Körper, mit stark icterisch gefärbter Haut. Ueber den ganzen Körper zerstreut finden sich erbsen- bis bohngrosse Prominenzen, die leicht einzudrücken sind und sich auf dem Durchschnitt als kleine Fettmassen des Unterhautindgewebes darstellen. Das Unterhautfettgewebe ist stark abgemagert, orangefarbig, Musculatur dürrig und blass.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle finden sich in derselben ca. 1½ Liter klarer Flüssigkeit, Netz fettarm. — Der Herzbeutel ist ziemlich gross, etwas nach links dislocirt, beide Pleurahöhlen frei.

Das Herz selbst ist stark vergrössert. In seinem hinteren Theile bietet der Herzbeutel über dem rechten Vorhof spärliche, aber feste Adhäsionen dar, das Pericard ist über dem rechten Ventrikel verdickt, weisslich und undurchsichtig, im Ganzen glatt. Beide Herzkammern sind sehr weit, mit reichlichen Speckgerinnseln erfüllt. Papillarmuskeln leicht abgeplattet, hie und da mit gelblich-fleckiger Verfärbung der Musculatur. Endocard und Klappen bieten nichts Abnormes dar.

Die Lungen sind ziemlich gross, der linke untere Lappen mit fibrinösem Belage der Pleura, etwas derb, doch noch lufthaltig. Die übrige

Lunge lufthaltig, ziemlich blutreich. Die Bronchien etwas geröthet. Im Pharynx und auf der Uvula eine Anzahl ziemlich kleiner Narben.

Milz kaum vergrössert, derb. Nieren von normaler Grösse, derber Consistenz, rother dunkler Farbe, sonst normaler Beschaffenheit.

Die Leber von mittlerer Grösse, im linken Lappen etwas verkleinert, Oberfläche grobhöckerig. Acini klein, aber deutlich, ihr Centrum braun-gefärbt, das Gewebe ist von geringfügigen Bindegewebsgängen durchsetzt. Ductus choledochus durchgängig. Schleimhaut des Magens und des Duodenums verdickt, trübe injicirt.

Die microscopische Untersuchung des Herzens ergab ziemlich intensive fettige Degeneration der Muskelfibrillen, besonders an der Innenfläche. Ausserdem fanden sich bei näherer Betrachtung mehrere schmale fibröse Züge von 1—2 Mm. Dicke und $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Ctm. Länge, theils an der Innenfläche unter dem Endocard, theils in die Substanz des linken Ventrikels eingestreut. Sie bestanden microscopisch aus einem derben faserigen, gelb-orangenem Bindegewebe, welches keine Muskelsubstanz mehr enthielt und nur an einzelnen Stellen in die benachbarte Musculatur eingriff. An zwei Stellen wurden inmitten dieser fibrinösen Züge kleine, durch Endarteritis verstopfte arterielle Gefässe vorgefunden.

Epikrise.

Der wichtigste Theil dieses Krankheitsfalles ist die Herzaffectio, welche auch die schweren Symptome und schliesslich den Exitus letalis bedingt. Anatomisch bestand die Herzaffectio in einer Dilatation des linken Ventrikels ohne Hypertrophie, mit fettiger Degeneration des Muskelfleisches und mit Einsprengung einiger fibröser Herde. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese syphilitischer Natur waren. Ob sie direct zur Dilatation der linken Herzkammer geführt haben (sie erschienen zu geringfügig für einen so bedeutenden Effect), oder ob früher eine intensivere Myocarditis bestanden, wofür auch die Verdickung des Pericard am rechten Ventrikel spricht, — oder ob die Herzdilatation und mit ihr die fettige Degeneration des Herzfleisches sich unter dem Einfluss der gesammten Kachexie und Blutdissolution gebildet hat, will ich nicht entscheiden, doch glaube ich wohl, dass alle diese Momente dazu beigetragen haben.

Was die Symptome dieser syphilitischen Myocarditis mit Herzdilatation betrifft, so war physicalisch die Dilatation an der Lage des Spitzenstosses, die Herzschwäche an dem schwachen Herzstosse und dem kleinen Pulse

wahrnehmbar. Bemerkenswerth ist, dass die subjectiven Beschwerden von Seiten des Herzens geringfügig waren. Pat. klagt zwar über Brustschmerzen und Husten, aber doch nicht bedeutend, jedenfalls nicht der Art, dass man von Angina pectoris sprechen könnte. Ebenso fehlen heftigere asthmatische Anfälle (Asthma cardiale), nur eine gewisse Beengung des Athmens ist bemerklich, das auffälligste Symptom aber entschieden die Herzschwäche.

Der Puls ist bei dieser Herzschwäche klein und leicht unterdrückbar, bemerkenswerth ist auch, dass der Puls alle möglichen Varietäten der Frequenz darbietet. Er ist anfangs sehr frequent und unregelmässig, wird schliesslich unter dem Einfluss der Digitalis abnorm langsam (48—40 P.). Die Folge der Herzschwäche ist auch der Hydrops, obwohl die Harnmenge nur vorübergehend unter die Norm sinkt.

Auch der plötzliche Eintritt des Exitus letalis ist hervorzuheben. Bei vielen Herzkrankheiten ist überhaupt ein solcher nicht selten; sowohl Klappenfehler, wie besonders die Angina pectoris und so auch das geschwächte Herz enden nicht selten durch einen plötzlichen Anfall das Leben, während dies bei der reinen Hypertrophie nur sehr selten vorkommt.

III.

H. Langner, Kellner, 36 Jahr alt, rept. am 3. Juli 1882, gestorben am 5. September.

Diagnose. Asthma cardiale. Dilatation des linken Ventrikels.

Anamnese. Der Vater des Patienten ist an der Wassersucht, die Mutter im Puerperium gestorben. Pat. selbst, als Kind gut entwickelt, wurde schon vom 15. Jahre an zu schweren Arbeiten herangezogen und acquirirte in Folge dessen, besonders durch Tragen schwerer Lasten auf der linken Schulter, eine Kypho-Scoliose, auf Grund deren er militärfrei wurde. Vor 4 Jahren erkrankte er an Gelenkrheumatismus, besonders stark waren die Kniegelenke afficirt; die Krankheit dauerte $\frac{1}{4}$ Jahr, soll aber ohne Fieber und ohne Herzaffectio verlaufen sein. Ein halbes Jahr später erfolgte ein Recidiv von 8 wöchentlicher Dauer.

Vor 2 Jahren erhielt Pat. eine Quetschung der Brust, indem ihm eine Tonne gegen dieselbe fiel, doch war das Trauma nicht erheblich und blieb ohne weitere Folgen.

Seit 4 Monaten klagt Pat. über Mangel an Luft, welcher anfallsweise

und besonders des Nachts auftritt. Dabei bestehen Stiche in der linken Brustseite von mässiger Intensität. Husten, Auswurf und Fieber fehlen. Seit 14 Tagen ist ödematöse Anschwellung der Füsse eingetreten, der Leib ist nicht geschwollen.

Seit mehreren Jahren leidet Pat. jeden Morgen an Erbrechen (Vomitus matutinus), wobei schleimige Massen herausgewürgt werden. Abusus spirituos. wird zugestanden, doch nur sehr reichlicher Biergenuss. Seit 2 Tagen ist Gelbsucht aufgetreten.

Status praesens (klinische Vorstellung). Patient ist von ziemlich kräftiger Statur, geringem Fettpolster, sitzt aufrecht im Bette. Das Gesicht ziemlich gut genährt, nicht gedunsen, die Farbe der Lippen und Wangen spielt in's Cyanotische, Gesichtsausdruck deprimirt, Haut trocken, Oedem der Füsse, Temperatur normal, P. 96, regelmässig, Radialarterie ziemlich weit, Puls hoch, nicht celer, nicht dicrotisch, Respiration 32, etwas angestrengt, mit activer Expiration. Lebhaft Pulsation der Venen am Halse. Die Klagen des Pat. beziehen sich vornehmlich auf die Athemnoth, verbunden mit Stichen in der linken Brustseite. Kein Herzklopfen.

Der Thorax ist gut gebaut, seine Ausdehnung bei der Inspiration frei und ergiebig. In der Herzgegend sieht man im 5. Intercostalraum schwache Pulsation. Die in die Herzgegend aufgelegte Hand fühlt eine diffuse, zitternde Erschütterung. Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie fühlbar, von geringer Resistenz. Der Percussionschall über den Lungen ergiebt nichts Abnormes. Die Herzdämpfung beginnt vorn links von der 3. Rippe, ist von mehr als normaler Intensität, überschreitet nach aussen nicht die Stelle des Spitzenstosses. Auf dem unteren Theile des Sternum abnorme Dämpfung, welche den rechten Sternalrand nach rechts ein wenig überschreitet.

Die Leberdämpfung ist abnorm gross, intensiv, die Leber unter dem Rippenrande deutlich vergrössert, ziemlich hart und empfindlich.

Die Auscultation ergiebt am Herzen keine Geräusche, aber exquisiter Galopprrhythmus, an der Herzbasis deutlicher, als an der Herzspitze.

Urin 200/1032 stark sedimentirend, kein Eiweiss.

Diagnose. Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel ohne Klappenfehler und ohne Nierenkrankheit.

Ord. Infus. Digital. (1,0) 180.

2stündlich.

Die Wirkung der Digitalis war nur unvollkommen, die Harnmenge nahm zwar zu, erreichte aber nur vorübergehend eine normale Höhe. Dem entsprechend

ermässigte sich auch die Dyspnoe nur unvollständig, die asthmatischen Anfälle traten besonders des Nachts häufig auf und steigerten sich zu vollkommener Orthopnoe. Man versuchte andere Diuretica, aber auch ohne Erfolg. Auch eine vorsichtige Schwitzkur wurde instituiert, ebenfalls mit nur vorübergehendem Erfolg.

Unter dem gewöhnlichen Wechsel der Erscheinungen steigerten sich allmählig Hydrops und Athemnoth, der Urin wurde immer sparsamer und der Tod trat am 4. September ein.

Autopsie am 5. September. Mitteltgrosser männlicher Leichnam, an allen Extremitäten stark geschwollen, leicht icterische Hautfärbung. Die Lungen sind collabirt. Der Herzbeutel mit seinem Inhalt stark vergrössert. Der Herzbeutel ist locker mit dem Herzen verwachsen, die Musculatur im Ganzen von guter Consistenz, von gleichmässig livider, etwas grau-rother Farbe, die Papillarmuskeln stark ausgezogen und an der Spitze sehnig entartet. Im rechten Herzohr findet sich ein zum Theil entfärbter, überall adhärender Thrombus. Der linke Ventrikel ist weit, an der Herzspitze kugelig ausgebuchtet. Die Herzklappen leicht verdickt, schlussfähig, an den Schliessungstellen und den Noduli Arontii ganz zarte warzige Excrescenzen. — In beiden Lungen mehrere dunkelblaurothe, derbe, hämorrhagische Infarcte. Milz ziemlich klein, enthält mehrere kleine schwefelgelbe Infarcte. Nieren von normaler Grösse, braun indurirt, von glatter Oberfläche. — In der Prostata ein mit Eiter gefüllter Abscess.

Epikrise.

Wir haben es auch hier mit einer Dilatation des Herzens zu thun, welche weder auf Klappenfehler, noch auf Nierenkrankheit zurückzuführen war. Die Anamnese ergab mehrere ätiologische Momente, zwischen welchen nicht entschieden werden konnte. Der vor 5 Jahren überstandene Gelenkrheumatismus, wenn er auch einen Klappenfehler nicht hinterlassen hatte, konnte beschuldigt werden, ebenso die schwere Arbeit und der Abusus des Bieres. Auch die Autopsie hat diese Frage nicht ganz entschieden, da die leichte Verwachsung mit dem Pericard kaum als eine wesentliche Störung der Herzthätigkeit angesehen werden konnte. Bestätigt hat die Autopsie nur, dass eine reine Dilatation des Herzens vorlag, ohne wesentliche Erkrankung des Muskelfleisches, ohne Klappen- und ohne Nierenerkrankung.

Unter den Symptomen dieser Herzdilatation stehen die schweren asthmatischen Zufälle obenan, verbunden mit geringen Schmerzen in der linken

Brustseite, welche überdies vielleicht schon auf die Infarctbildung zu beziehen waren. Der Puls war bis auf die letzte Zeit regelmässig, von mässiger, allerdings abnorm hoher Frequenz (90—108) und von ziemlich guter Spannung. Trotzdem blieb die Diurese verringert und gelang es nur vorübergehend, eine normale Quantität zu erzielen.

Die physicalischen Symptome der Herzdilatation bestanden in der Vergrösserung der Herzdämpfung und der Dislocation des Spitzenstosses nach aussen: der Spitzenstoss ist von geringer Resistenz, der fühlbare Herzstoss zitternd. Diesem zitternden Herzstosse entsprach das hörbare Galoppgeräusch, jenes viel besprochene, schwer zu analysirende Symptom. Diagnostisch halte ich es für entschieden bedeutungsvoll, da es fast immer mit Dilatation des Herzens zusammentrifft, allerdings nicht zu jeder Zeit und nicht in jedem solchen Falle zu beobachten ist. Am wahrscheinlichsten ist es mir, dass es von einer abnormen, stossweisen Contraction des Ventrikels abhängt, also ein Muskelphänomen ist, wofür die gleichzeitig zitternde Beschaffenheit des Herzstosses zu sprechen scheint.

IV.

Der nachstehende vierte Fall repräsentirt eine idiopathische Dilatation des linken Ventrikels mit rundlicher Ausbuchtung der Herzspitze. Weder eine anatomische Erkrankung der Herzmuskels, noch Arteriosklerose, noch Nierenerkrankung sind als Ursache der Herzvergrösserung anzuklagen, wir müssen daher die Ursache in der schweren Arbeit suchen, welche der Pat. (vielleicht bei nur ungenügender Nahrung oder bei Abusus spirituos.) leisten musste, es ist also eine typische idiopathische Herzerweiterung.

Der 32jährige Arbeiter Jille wurde am 14. August 1882 auf der klinischen Abtheilung aufgenommen und starb daselbst am 20. October.

Anamnese. Pat. hatte vor 5 Jahren Gelenkrheumatismus, war aber darnach vollkommen gesund, konnte laufen, arbeiten u. s. f. ohne Beschwerden. Gegen Ostern dieses Jahres bemerkte er ziemlich plötzlich, dass er bei Anstrengungen, selbst kleineren, starkes Herzklopfen bekam und kurzathmig wurde. Dieser Zustand hielt an, vorläufig ohne den Pat. in seiner Arbeit zu stören. Vor sechs Wochen etwa steigerte sich dieser krankhafte Zustand derartig, dass des Nachts plötzlich heftige Anfälle von Asthma auftraten, so dass er sich aufsetzen oder selbst aus dem Bette springen

musste. Unter Tages ging es zwar besser, aber bei der geringsten Anstrengung trat Kurzathmigkeit ein, so dass er seit 4 Wochen gar nicht mehr arbeitsfähig ist. Die erste Anschwellung der Füsse wurde schon vor 6 Wochen beobachtet, verschwand aber wieder nach 10 Tagen. Vor 14 Tagen traten diese Schwellungen von Neuem auf und steigerten sich derart, dass sie sich bis auf Oberschenkel, Abdomen und Scrotum erstreckten. Den Harn betreffend, so hat Pat. erst in den letzten Tagen bemerkt, dass er dunkler und sparsamer geworden ist.

Eine bestimmte Ursache seiner Krankheit weiss Patient nicht anzuklagen, er giebt nur an, dass er sehr schwer gearbeitet habe und dem Genuss der Spirituosen reichlich ergeben war.

Status praesens. Pat. ist ein kräftig gebauter Mann, etwas heruntergekommen und abgemagert, ziemlich starker Hydrops der Beine, Gesicht gedunsen, blass, mit livider circumscripiter Wangenröthe, Lippen leicht cyanotisch. Grosse Athemnoth, so dass Pat. mit erhöhtem Oberkörper liegt. Dieselbe steigert sich zeitweise zu heftigen asthmatischen Anfällen. Zeitweise kurzer Husten mit sparsamem, schaumigem, mitunter blutig gefärbtem Auswurf. Temp. 37,8, Puls 124, Resp. 36. Die Untersuchung der Lungen ergibt vorn rein vesiculäres Athmen, hinten beiderseits in den unteren Partien abgeschwächtes Athmen mit sparsamem, kleinblasigem Rasseln. Die in die Herzgegend aufgelegte Hand fühlt einen diffusen Herzstoss, Spitzenstoss ausserhalb der linken Mammillarlinie undeutlich fühlbar, die Percussion ergibt nur eine mässige Vergrösserung der Herzdämpfung, auf dem unteren Theil des Sternum deutliche Dämpfung. An der Herzspitze mässig lautes systolisches Geräusch, sonst reine Töne, namentlich auch über der Aorta. Radialarterie von kaum mittlerer Weite und Spannung. Pulsus celer. Urin 150/1030, sparsamer Eiweissgehalt.

Ord. Inf. Digital. (1:150) mit Liqu. kali acet. — Nach Verbrauch von 3 Flaschen ist nur eine geringe Ermässigung der Dyspnoe und eine mässige Zunahme der Diurese (600 Ccm.) zu constatiren. Daher wird am 17. August Infus. Scillae verordnet, wonach die Harnmenge am 17. Aug. auf 1400 Ccm. steigt mit einer entsprechenden Besserung des Allgemeinbefindens.

Am 22. August Urin 4000/1010, eiweissfrei.

20. August 5000/1015.

21. August 4500/1015 u. s. f.

Am 27. August Temp. 37,2, Puls 108, Resp. 30, Urin 1700/1018. Oedem nur noch gering, Dyspnoe mässig. Schlaf schlecht. Seit gestern

haben sich wieder Anfälle von cardialem Asthma eingestellt, welche mehrere Tage verschwunden waren. Ziemlich plötzlich tritt ein Gefühl hochgradiger Beklemmung auf, mit Angst und Unruhe, so dass sich Pat. schnell aufrichten muss, und unter heftigster Action aller Muskeln Athem schöpft: auf Stirn und Gesicht bricht Schweiss aus, bei der Athmung hört man Pfeifen oder auch leises Kochen auf der Brust. Nach 10 bis 20 Minuten Dauer lässt der Anfall nach. Pat. kann sich wieder hinlegen. Derartige Anfälle, analog denen, an welchen er überhaupt seit Beginn der jetzigen Krankheit leidet, sind seit gestern Nachmittag drei aufgetreten. Eine Morphinumjection erleichtert die Anfälle und kürzt sie ab.

Der Radialpuls 112, regelmässig, von mittlerer Höhe und Spannung, celer. Die Percussion der Herzgegend ergibt auch heute keine merkliche Vergrösserung der Herzdämpfung, auf dem unteren Theil des Sternum deutliche, aber nicht sehr intensive Dämpfung, Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar. An der Herzspitze ein ziemlich langes und lautes systolisches Geräusch, dabei nicht sehr deutlicher Galopprhythmus. Der diastolische Ton über der Art. pulmonalis rein, nicht verstärkt.

Am 30. August wird die Digitalis erneuert, mit vorübergehendem Erfolge (am 31. August Urin 1300/1020, am 1. September 3005/1015 u. s. f.), indessen die asthmatischen Anfälle bleiben nicht aus und die Diurese sinkt fast unmittelbar nach dem Aussetzen der Digitalis.

Der Verlauf ist nun mit geringen Schwankungen derjenige, welchen Herzkrankheiten im letzten Stadium darbieten, qualvoll für den Patienten, desperat und deprimirend für den Arzt. Bemerkt sei nur noch, dass der Harn wieder am 30. September ziemlich reich an Albumen ist, und dass zuletzt, wie es auch gewöhnlich ist, das vielbesprochene Cheyne-Stokes'sche Athemphänomen beobachtet wurde, gesteigert unter dem Einfluss der unentbehrlichen Narcotica.

Am 12. October machte der Tod dem qualvollen Zustande ein Ende.

Die am folgenden Tage von Herrn Dr. Grawitz gemachte Autopsie ergab: Ziemlich grosser kräftiger Mann mit starker Cyanose des Gesichts, starkes Oedem der Extremitäten, Fettgewebe ziemlich reichlich, sehr feucht. In den serösen Häuten reichliche Ergüsse.

Das Herz colossal vergrössert, besonders der linke Ventrikel gleichmässig dilatirt. Die Herzklappen überall gut und schlussfähig, geringe Verdickung der Aortenklappensegel, ohne Retraction. Anfangstheil der Aorta erweitert, mit sehr starker atheromatöser Entartung. Das Herzfleisch beider-

seits derb, frisch roth, die Wandung des linken Ventrikels verdickt, die Herzspitze kugelig ausgebuchtet.

Beide Lungen zeigen sich im Zustande exquisiter brauner Induration mit mehrfachen hämorrhagischen Infarcten, die zum Theil frisch roth, zum Theil in der Entfärbung begriffen sind.

Die Nieren etwas verkleinert, sehr derb, roth, Oberfläche leicht körnig, Rinde schmal. (Die microscopische Untersuchung der Nieren ergibt ziemlich normale Verhältnisse, namentlich sind die Glomeruli und die Interstitien durchweg normal, das Parenchym der Kanälchen nur wenig verändert, in den kleinen arteriellen Gefässen hie und da verdickte, sklerotische Intima.) Am Herzfleisch des linken Ventrikels ergibt die microscopische Untersuchung nur sparsame zerstreute kleine Herde fettiger Entartung, sonst nichts Abnormes.

Epikrise.

Die Sklerose der Aorta und die geringfügige Atrophie der Nieren sind als Ursachen der Herzhypertrophie nicht anzuklagen, jedenfalls können sie als genügende Ursachen der colossalen Herzvergrößerung und Dilatation des linken Ventrikels nicht angesehen werden, so dass wir andere ätiologische Momente suchen müssen, welche wir in der schweren Arbeit und dem Abusus spirit. finden. Ob in diesem, wie im vorigen Falle noch der früher überstandene Gelenkrheumatismus, obgleich er Klappenfehler und anatomisch nachweisbare Myocarditis nicht hinterlassen hat, in Betracht kommt, lasse ich dahingestellt, erinnere nur daran, dass auch beim Gelenkrheumatismus eine Dilatation des Herzens vorkommt. Bei Lebzeiten des Patienten lautete die Diagnose, bei dem Mangel aller nachweisbaren Ursachen für die Herzvergrößerung: Asthma cardiale mit (idiopathischer) Dilatation des linken Ventrikels.

V.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1.)

Ich schliesse die folgende Beobachtung an, welche dadurch von Interesse ist, dass sie eine schwere Myocarditis bei einem 28jährigen Mädchen repräsentirt. Die Aetiologie konnte nicht eruiert werden. Vielleicht handelte es sich um hereditäre Lues, doch waren ausser der merkwürdigen interstitiellen Myocarditis keine Zeichen einer solchen Infection vorhanden.

Anna Garbe, Dienstmädchen, 28 Jahre, *recp.* 15. März 1879, entlassen am 17. Mai.

Am 16. Juni kam Patientin von Neuem zur Aufnahme und starb noch in derselben Nacht unter Dyspnoe, Cyanose und Stauungshydrops.

Diagnose. Herzschwäche mit Dilatation, vermuthlich Myocarditis.

Anatomische Diagnose. Myocarditis fibrosa. Verengung des Gefässsystems.

Anamnese. Patientin, deren Vater an der Cholera, deren Mutter angeblich an Blutsturz gestorben ist, im Uebrigen aus einer gesunden Familie stammend, hat bis auf Masern und Scharlach keine nennenswerthen Krankheiten durchgemacht, auch nie an Scrofeln gelitten. Seit dem 15. Lebensjahr ist sie regelmässig und sehr reichlich menstruiert. Im Alter von 16 Jahren überstand sie die Pocken. Bis zum Anfang dieses Jahres (1879) fühlte sich Patientin ganz wohl, konnte auch schwere Arbeit ohne besondere Ermüdung verrichten und empfand auch beim Treppensteigen keinen Luftmangel. Um Weihnachten vorigen Jahres (1878) bekam sie angeblich in Folge einer starken Erkältung plötzlich trocknen Husten mit Stichen in der rechten Seite, so dass ihr die Luft ganz weg blieb. Dabei warf sie dicken Schleim ohne Blut aus. Bettlägerig war sie nicht, obgleich sie sich sehr schwach und der Ruhe bedürftig fühlte. Im Laufe einiger Wochen besserte sich der Husten, doch blieb der Auswurf nicht ganz fort. Während des Januar und Februar d. J. war Patientin ausser Dienst, um sich zu erholen, in der That erholte sie sich auch, jedoch ohne den Husten ganz zu verlieren. Am 1. März a. c. versuchte Patientin wieder in den Dienst zu gehen, und that schwere Arbeit. Dadurch aber verschlimmerte sich ihr Zustand wieder, so dass sie aufhören musste zu arbeiten. Acht Tage vor ihrer Aufnahme in die Charité wurde sie bettlägerig. Sie fieberte ziemlich heftig, hatte häufig Frösteln und schwitzte stark, zumal in der Nacht. Dabei hatte sie grosse Athemnoth, Stiche in der rechten Seite, heftigen Hustenreiz und starken Auswurf, und in dem Auswurf fanden sich geringe Mengen Blutes, so dass er rothgestreift erschien. Patientin suchte ärztliche Hülfe, man verordnete ihr Leberthran und Milch, schliesslich rieth man ihr Aufnahme in das Krankenhaus, sie wurde am 15. März 1879 in die Charité aufgenommen.

Status praesens 17. März 1879. Patientin, ein kleines, 28jähriges Dienstmädchen von schwachem Knochenbau, geringer Musculatur und geringem Panniculus, nimmt die active etwas erhöhte Rückenlage ein. Das Gesicht ist eher mager, die Wangen und Lippen nur gering gefärbt, nicht

cyanotisch, Conjunctiva nicht icterisch, Gesichtsausdruck frei und theilnehmend. Die Haut am Thorax mit reichlicher Pityriasis versicolor besetzt, sonst normal, kein Oedem. Temperatur normal, Puls 116, regelmässig, Radialarterie eng, von geringer Höhe und Spannung, nicht dicot. — Klage: Ueber Luftmangel und Husten, Schmerzen in der rechten Brustseite. — Respiration 28, costo-abdominal, bei der Inspiration bleibt der obere Theil der rechten Brusthälfte etwas zurück. Der Thorax ist flach, sonst normal gebaut. Der Percussionsschall auf und unterhalb beider Claviculae gleich laut und tief. Rechts in der Höhe der 4. Rippe beginnt eine leichte Dämpfung, die von der 5. Rippe ab nach unten intensiver wird. — Links in der Herzgegend beginnt die Dämpfung bereits in der Höhe der 2. Rippe und wird von der 3. Rippe ab intensiv.

Das Athmungsgeräusch ist vorn beiderseits rein vesiculär, wird rechts unterhalb der 4. Rippe schwächer, doch ohne Nebengeräusche.

In der Herzgegend fühlt die aufgelegte Hand einen nur schwachen Herzstoss. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie, er ist ziemlich hoch und resistent. Die Herzdämpfung vorn links beginnt bereits von der 2. Rippe, ist von der 3. Rippe ab intensiv und geht nach unten zu ohne bestimmte Grenze in die Dämpfung des linken Leberlappens über; auf dem unteren Theil des Sternum deutliche Dämpfung, welche den rechten Sternalrand nach rechts noch etwas überschreitet. Die Auscultation ergiebt an der Herzspitze einen dumpfen systolischen, einen deutlichen lauten diastolischen Ton, an der Basis des Sternum 2 reine Töne. Ueber der Art. pulmon. verstärkter zweiter Ton. Ueber der Aorta 2 reine Töne.

Hinten am Thorax links lauter Schall bis gegen die 9. Rippe; rechts beginnt unterhalb des Angulus scapulae eine mässige Dämpfung, welche nach unten an Intensität zunimmt. In der Ausdehnung dieser Dämpfung unbestimmtes Inspirium, bronchiale Expiration, bei tiefer Inspiration kleinblasiges klangloses Rasseln, oberhalb, ebenso wie links normales vesiculäres Athmen. Husten wenig. Auswurf sparsam, in 24 Stunden etwa nur 3 Sputa von zäher Consistenz und graugelber Farbe.

Digestionsapparat bietet nichts Besonderes dar.

Lebergegend sehr empfindlich, Leberdämpfung intensiv und vergrössert. Milz nicht palpabel, Milzdämpfung abnorm gross und intensiv. — Urin 7—800 Cctm., spec. Gew. 1028, kein Albumen.

Diagnose. Rechtsseitige Pleuritis, neben einer Herzaffection mit

Herzschwäche, Dilation besonders des rechten Ventrikels ohne Klappenfehler, also eine Affection des Myocardium nicht unwahrscheinlich.

Untersuchung des Circulationsapparats am 22. März (s. oben). Radialarterie eng, Pulswelle mässig, von geringer Spannung, Puls 104, regelmässig. Die Herzdämpfung beginnt vorn links am unteren Rande der 2. Rippe, wird von der 3. Rippe ab intensiv und geht vorn in einem nach oben convexen Bogen nach links bis etwa 2 Ctm. nach aussen von der linken Mammillarlinie. Auf dem unteren Theil des Sternum intensive Dämpfung, 2 Querfinger breit rechts vom Sternum ist der Schall noch weniger laut und etwas höher als weiter nach rechts hin. Der Spitzenstoss ist wenig resistent, aber breit. An der Herzspitze hört man 2 reine Töne¹⁾. Auf dem Sternum, besonders deutlich an der Basis sterni schliesst sich dem ersten Ton ein kurzes, scharfes, hauchendes Geräusch an. Zweiter Ton der Pulmonalarterie deutlich verstärkt, über der Aorta 2 reine Töne. Puls 100, Temperatur 36,6, Respiration 24.

Die Venae jugularis lassen Pulsationen erkennen, die linke deutlicher wie die rechte.

29. März. Temperatur 36,4, Puls 84, Respiration 24. Pulse irregulär. Wenig Schlaf. Klage über Kopfschmerzen und Stiche in der linken Seite.

Herzdämpfung wie früher, von der 2. Rippe beginnend, von der 3. Rippe ab intensiv. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mitte zwischen Linea mamillaris und Linea axill. ant., an der Spitze schwaches systolisches Geräusch neben dem systolischen Ton, verstärkter diastolischer Ton. An der Basis sterni ist das systolische Geräusch am stärksten, deutliche Pulsationen der Venae jugulares; keine Leberpulsationen. Leber stark vergrössert und empfindlich.

Urin 1400 Cctm., spec. Gew. 1015, kein Albumen.

3. April. Schlaf sehr unruhig. Schlechteres Befinden, Klage über stärkere Dyspnoe, Herzklopfen, Husten ohne Auswurf.

Temperatur 36,7, Puls 132, Respiration 40.

Deutlicher Pulsus bigeminus, von mittlerer Spannung. Die Grenze der Herzdämpfung scheint nicht verändert, ebenso wenig die Geräusche und Töne. — Urin 800 Cctm., spec. Gew. 1018.

Ordination: Infus. Digitalis.

¹⁾ Später wurde auch an der Herzspitze ein systolisches Geräusch gehört.

Abends. Temperatur 37,2, Puls 120, Respiration 48. Subjectives Befinden besser, aber Orthopnoe. Nachmittag starker Sch weiss.

4. April. Temperatur 36,2, Puls 132, Respiration 48. Nachts wenig Schlaf, starker Luftmangel. Klage über sehr starken Druck im Epigastrium.

Abends. Temperatur 36,9, Puls 120, Respiration 52.

Orthopnoe. Patientin sieht sehr blass und angegriffen aus, Lippen cyanotisch, kein Gefühl von Herzklopfen. Urin 300, spec. Gew. 1027.

5. April. Temperatur 37,0, Puls 120, Respiration 40. Gestern Abend Erbrechen. Wenig Schlaf. Die Dyspnoe scheint etwas nachgelassen zu haben. Orthopnoe. Präinspiratorische Erweiterung der Nasenflügel. Klage über Stiche in der linken Seite, kein Herzklopfen. Im Laufe des Vormittags tritt ein starker Anfall von Dyspnoe ein, ohne das Gefühl von Herzklopfen, nur grosse Mattigkeit. Nachmittags Orthopnoe.

6. April. Temperatur 36,9, Puls 124, Respiration 32. Schlaf unruhig, 5 Mal Erbrechen, keine Orthopnoe. Ordination: Eispillen.

7. April. Temperatur 36,7, Puls 120, Respiration 32. Patientin sitzt aufrecht im Bette, Gefühl grosser Mattigkeit, kein Herzklopfen. Urin 400 Cctm., spec. Gew. 1025, enthält Spuren von Albumen.

8. April. Dyspnoe heute geschwunden, Schlaf gut, Temperatur 36,8, Puls 92, Respiration 24.

11. April. Schlaf und Appetit gut, Aussehen wieder besser. Keine Cyanose. Puls 104.

Im Ganzen bleibt der Zustand leidlich, doch zeitweise starke Dyspnoe, Herzklopfen, Puls zwischen 92 und 120 schwankend, Spannung gering.

Am 8. Mai. Temperatur 36,5, Puls 112, Respiration 24, exquisiter Pulsus bigeminus, Klage über Schwindel und Uebelkeit.

Ordination: Infus. Digitalis.

Der Pulsus bigeminus dauert bis zum 10. fort. In der Nacht vom 10. zum 11. hatte Patientin einen äusserst heftigen, ganz acut auftretenden Anfall von Athemnoth, und Herzklopfen, dabei äusserst frequente, laute, dyspnoische Respiration (60). Extremitäten kühl, Patientin wirft sich in der höchsten Angst hin und her. Ordination: Aeth. acet., 10 Tropfen mehrmals gereicht. Grosser Sinapismus in der Herzgegend. Patientin klagt über heftige Stiche in der Herzgegend. Dieser Anfall dauert ca. 20 Minuten, lässt dann allmähig nach, dann schläft Patientin ein. Puls 104, bigeminus.

3 Flaschen Digitalis verbraucht.

12. Mai. Temperatur 36,2, Puls 92, Respiration 30. Patientin hat gut geschlafen, keine Beklemmung, Puls regelmässig, von mittlerer Spannung. Urin sparsam, dunkel, rothgelb, 1020, kein Albumin.

14. Mai. Gestern Abend hatte Patientin wieder einen leichten Anfall von Athemnoth und Beklemmung. Heute keine Klagen mehr, Puls regelmässig, von guter Spannung.

Am 17. Mai wird Patientin auf ihren Wunsch entlassen, kommt am 16. Juni in der Nacht von Neuem zur Aufnahme, im benommenen Zustande mit den Zeichen höchster Dyspnoe, Stauungshydrops, und stirbt noch in derselben Nacht.

Die Autopsie.¹⁾ Dilatation des linken, Hypertrophie des rechten Ventrikels; Klappen intact; reichliche, schon macroscopisch sichtbare Schwielen in der Musculatur des linken Ventrikels, auch microscopisch von narbig-sehniger Beschaffenheit, wenig Kernwucherung, Coronargefässe intact. Aorta eng.

Epikrise.

Der Befund einer so ausgedehnten fibrösen Myocarditis bei einem 28jährigen Frauenzimmer, welches schon mehrere Jahre herzleidend war, ist jedenfalls ein ausserordentliches Vorkommniss. Die Aetiologie der Krankheit ist nicht zu bestimmen, — schwer zu vermuthen. Handelt es sich um eine erworbene Myocarditis? Dafür fehlen alle positiven Anhaltspunkte. Handelt es sich um einen hereditären Process? Hierfür ist nur ein positives Moment beizubringen, nämlich die angeborene Enge des Aortensystems. Nimmt man hier einen Zusammenhang an, so ist weiter zu fragen, ob die Enge des Aortensystems Ursache der Myocarditis war, oder umgekehrt die Myocarditis Ursache der Aortenenge. Ich neige mich der letzteren Auffassung zu und vermthe, dass das erkrankte Herz das Aortensystem nicht mit der normalen Blutmenge füllte und nicht mit dem normalen Druck ausdehnte, so dass das wenig gefüllte Aortensystem enge blieb. Es bleibt aber immer noch die Frage zu erörtern, woher die fibröse Myocarditis herzuleiten ist. Ich würde hereditäre Lues annehmen, wenn die Anamnese oder der übrige Sectionsbefund einen weiteren Anhalt für diese Möglichkeit gegeben hätte.

¹⁾ Das ausführliche Protokoll ist leider verloren gegangen.

VI.

(Hierzu Taf. I. Fig. 2.)

Die Beobachtung, welche ich nun zum Schluss folgen lasse, beansprucht insofern einiges Interesse, als sie eine acute Nephritis mit frischer Myocarditis bei einem jungen Manne ergab, welcher an Gonorrhoe gelitten hatte. Bei Lebzeiten überwogen die Symptome der Nephritis, und man konnte die zuletzt aufgetretenen Herzbeschwerden als Folge der Nephritis ansehen, der Befund der Myocarditis war daher ein ganz unerwarteter.

Hagendorf, Tafeldecker, 31 Jahre, rep. 31. März 1879, gestorben am 10. April 1879.

Acute Endo-Myocarditis, Nephritis, fast ohne alle Symptome, (nach Gonorrhoe).

Anamnese. Patient, königlicher Tafeldecker, acquirirte zuerst im Jahre 1873 eine Gonorrhoe, welche nach wenigen Wochen geheilt wurde, dann 1875 eine neue Gonorrhoe, welche ohne alle Behandlung von selbst verschwand.

Im Februar dieses Jahres (1879) acquirirte er wiederum einen Tripper, und während derselbe noch bestand, zog er sich 10 Tage vor seiner Aufnahme eine heftige Erkältung zu, indem er bei seiner Beschäftigung öfters rasch aus einem stark geheizten Zimmer in einen kalten, windigen Flur treten musste. Kurz darauf (8 Tage vor seiner Aufnahme) fiel es ihm auf, dass er die Strümpfe schwieriger anbekam, wie gewöhnlich. Er achtete nicht viel darauf, obgleich die Schwellung immer stärker wurde, und erst als sich Oedema scroti einstellte, ging er zu einem Arzt und suchte dann am 31. März die Charité auf.

Urinbeschwerden, vermehrten Harndrang etc. hat Patient nicht bemerkt, nur in den letzten Tagen fiel es ihm auf, dass er weniger Urin liess als sonst und dass derselbe röthlich aussah.

Status praesens vom 1. April 1879. Pat. ist von grosser, kräftiger Statur, gut genährt, Gesicht eher blass, Lippen leicht cyanotisch. Rückenlage. Gesichtsausdruck ruhig, Blick frei. Wangen und Augenlider ödematös, die unteren Extremitäten stark geschwollen, Oedema scroti et praeputii, an Rumpf und oberen Extremitäten kein Oedem nachweisbar. Auf den Knien Spuren von Jodeinpinselungen. Temperatur nicht erhöht, Art. rad. von kaum mittlerer Weite und eher geringer Spannung.

Die Klagen des Patienten beziehen sich auf die Unbequemlichkeiten des Oedems, besonders des Oedema praepatii. Auffällig ist ein mässiger Grad von Dyspnoe mit Bewegung der Nasenflügel.

Sensorium frei, Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwindel nicht vorhanden, Zunge belegt, Appetit gut, Stuhlgang normal.

Thorax gut gebaut, Respiration ruhig, vorwiegend abdominal. Die in der Herzgegend aufgelegte Hand fühlt nur einen schwachen Herzstoss, der Spitzenstoss liegt in der Mammillarlinie im 4. Intercostalraum, ist ziemlich breit, aber niedrig und wenig resistent. Herzdämpfung ziemlich intensiv, nach links bis zur Mammillarlinie reichend, auf dem unteren Theil des Sternum mässige Dämpfung. Herztöne rein, ohne Geräusch, der diastolische Ton über der Aorta nicht verstärkt, eher schwach. — Percussionsschall am Thorax normal, auch hinten am Thorax keine abnorme Dämpfung. Die Auscultation ergiebt vorn überall vesiculäres Athmen, und an den hinteren unteren Partien sparsames, kleinblasiges Rasseln. — Husten wenig, Auswurf sparsam, zähe, schaumig, glasig.

Urin nur 300 Ccm., spec. Gew. 1020, von deutlich blutiger dichroitischer Färbung, trübe, mit starkem Albumengehalt und ziemlich reichlichem, flockigem, organischem Sedimente. — Beim Drücken entleert sich aus der Harnröhre eine geringe Menge eitrigen Secrets.

Das Sediment des Harns enthält:

- 1) zahlreiche Eiterkörperchen,
- 2) hyaline, zum Theil mit Körnchen besetzte Cylinder,
- 3) Cylinder mit frischen Nierenepithelien besetzt,
- 4) sparsame freie, auch z. unveränderte Nierenepithelien,
- 5) sparsame, meist ausgelaugte Blutkörperchen.

Pat. erhielt eine Pilocarpin-Injection mit reichlicher Schweisswirkung und Speichelfluss.

2. April Urin 300/1020, Temp. 36,0.

3. April Urin 1000/1017.

5. April Urin 1100/1020, Temp. 36,8. Der heutige Urin ist von braun-rother Farbe, trübe, stark eiweisshaltig.

Das Sediment besteht aus:

- 1) zahlreichen Eiterkörperchen,
- 2) hyalinen Cylindern, die theils mit Körnchen, theils mit frischen Nierenepithelien besetzt sind,
- 3) wenig freien Epithelzellen,
- 4) wenig rothen Blutkörperchen.

6. April Urin 1000/1012. Das Oedem ist heute sehr stark. Patient klagt über Kreuz- und Brustschmerzen. Urin sehr trübe, dunkelbraun, am Boden ein fingerhohes Sediment, dasselbe enthält:

- 1) äusserst zahlreiche frische und ausgelaugte rothe Blutkörperchen,
- 2) mässig viel Lymphkörperchen,
- 3) reichliche Cylinder, theils mit rothen Blutkörperchen, theils mit gelblich gefärbten Nierenepithelien, theils mit Körnchen besetzt,
- 4) freie Nierenepithelien.

Eiweissgehalt sehr reichlich.

10. April Urin 200/1015. Patient hat des Nachts stark delirirt, hat garnicht geschlafen und ist auch heute am Morgen nicht bei freiem Sensorium. Die Oedeme haben zugenommen. Die Respiration ist sehr beengt, kurz, schnappende Inspiration, verlängerte pfeifende Expiration. Grosse Unruhe, Pat. wirft sich im Bette hin und her. Nachmittags ist er ganz comatös, hat Urin und Koth unter sich gelassen, Körper mit Schweiß bedeckt, starke Dyspnoe, Cyanose.

Tod am 11. April.

Autopsie am 12. April (Dr. Jürgens).

Das Herz ist ziemlich beträchtlich vergrössert, von guter Consistenz, der rechte Ventrikel derber als der linke. Die Musculatur des linken Ventrikels zeigt auf der Schnittfläche starke Trübungen, eine marmorirte grau-rothe Färbung, hie und da Hämorrhagien von diffuser Begrenzung. Die grossen Stämme der Herzarterie sind frei. Am freien Rande der Mitralis sitzen mehrere bis erbsengrosse, durchscheinend grauroth gefärbte Vegetationen mit warziger Oberfläche. Der übrige Theil der Klappen intact. Aorta intact. — Beide Nieren stark vergrössert, derb, mit zahlreichen kleinen Blutungen; Parenchym stark getrübt, überall eine dunkelrothe Färbung mit bräunlicher Nüancirung. — Schleimhaut des Calcaneus und des Beckens geschwollen, auch die Schleimhaut der Blase ist geschwollen.

Anatomische Diagnose. Hypertrophia et Dilatatio levis cordis. Myocarditis parenchymatosa, Endocarditis mitralis recens verrucosa levis ulcerosa maligna. Nephritis parenchymatosa.

Microscopische Untersuchung. (Taf. I. Fig. 2.)

1) Herz. In den Vegetationen werden Micrococcen und Fäden nicht gefunden, ebensowenig in den Thromben, welche die kleinen Gefässe verstopfen. Diese sind namentlich reichlich in der Musculatur nach der Innenfläche zu und in den Trabec. carneae, auch den Papillarmuskeln, wo sie bereits als

kleine weissliche Punkte und Inseln macroscopisch erkennbar sind. Um diese verstopften Gefässe findet sich reichliche kleinzellige Wucherung, welche sich von hier zwischen die Musculatur eindrängt und so eine frische, in zerstreuten Herden angeordnete kleinzellige interstitielle Myocarditis darstellt. Die Muskelfasern meist intact, sehr geringe zerstreute fettige Degeneration.

2) Nieren. Ganz frische hämorrhagische Nephritis. Die Epithellen zum Theil gelb, zum Theil geröthet und abgestossen, hie und da fettige Degeneration, interstitielle Kernwucherung in kleinen Herden, besonders der Rinde um die Gefässe herum. Glomeruli gut.

II.

Ueber plötzliche Todesfälle in der Reconvalescentz von Ileotyphus.

Von

Stabsarzt Dr. **A. Hiller.**

In der deutschen Literatur hat man bisher nur sehr wenig Aufmerksamkeit jenem tragischen Ereigniss zugewendet, welches die Reconvalescentz oder das Ausgangsstadium eines bis dahin ungestört verlaufenen Ileotyphus manchmal in jäher Weise abbricht, ich meine den plötzlich und ohne besondere Vorboten eintretenden, innerhalb weniger Minuten sich vollziehenden Tod des Individuums. Es ist dies ein Ereigniss, ebenso unerwartet für den Arzt, wie erschütternd für die Angehörigen, welches wohl verdient, hinsichtlich seiner Ursachen und seiner Beziehungen zum ursprünglichen, in der Regel bereits abgelaufenen Krankheitsprocess aufgeklärt zu werden.

Ich habe innerhalb der verflossenen 2 Jahre auf der II. medicinischen Klinik drei solche Fälle beobachtet, welche mir die Anregung gaben, dieser Frage etwas näher zu treten. Alle 3 Fälle hatten das Gemeinsame, dass es sich um typische Erkrankungen an Ileotyphus von mittlerer Schwere handelte bei jugendlichen, durchweg kräftigen Individuen im Alter von 15 bis 39 Jahren. Bei allen 3 Patienten nahm die Krankheit einen ziemlich regelmässigen, hinsichtlich der Fiebercurve vollkommen typischen Verlauf. Zwei von ihnen erreichten in der vierten Woche die Reconvalescentz ohne irgend welche Störung und ohne nachweisbare Complicationen; bei dem dritten Kranken entwickelte sich im Beginne der 4. Woche eine rechtsseitige fieberhafte Pleuritis mit mässigem Exsudat, welches letztere indess an und für sich keine Todesursache abgeben konnte. Bei allen drei Patienten erfolgte der plötzliche Tod zu einer Zeit, als keinerlei gefahr-

drohende Symptome des Typhus mehr bestanden, als der eigentliche Typhusprocess erloschen schien und bei vollkommener Apyrexie im Wesentlichen nur noch die Symptome der Erschöpfung, also hochgradige Muskelschwäche, Abmagerung und Anämie, in die Erscheinung traten.

Uebereinstimmend war ferner in allen 3 Fällen, dass dem Tode eine verhältnissmässig leichte körperliche Anstrengung vorausgegangen war. Der Eine (Schöbel) hatte bereits 2 Tage das Bett verlassen, kaum 4 Tage nach eingetretener Apyrexie; er hatte kurz zuvor nach einer Eingiessung, einen etwas erschwerten Stuhlgang auf dem Closet gehabt und darauf sich ohnmächtig auf einen Stuhl niedergesetzt, von welchem er bewusstlos herabfiel. Die zweite Patientin (Poggendorf), welche am Ende der 4. Woche immer noch leicht fieberte und zu Bette lag, wurde in dem Augenblicke ohnmächtig und asphyctisch, als sie sich, nach einem Trunke langend, im Bette aufrichtete. Der dritte Kranke endlich (Schwan), welcher mit einem kleinen pleuritischen Exsudate der rechten Seite bereits fieberlos zu Bette lag, wurde gleichfalls plötzlich asphyctisch, als er sich eines Morgens zum Kaffeetrinken im Bette aufgesetzt hatte.

Alle 3 Fälle zeigen somit unverkennbar etwas Gleichartiges, sowohl hinsichtlich der vorausgegangenen Krankheit und des Verlaufs derselben, als auch hinsichtlich des Stadiums, in welchem die Katastrophe erfolgte, und der unmittelbar veranlassenden Momente. Es lässt sich daher wohl annehmen, dass auch die näheren Ursachen des plötzlichen Todes in diesen 3 Fällen die gleichen gewesen sein werden. Es gewinnt diese Annahme an Wahrscheinlichkeit namentlich durch den Umstand, dass die Symptome, unter welchen der plötzliche Tod erfolgte, fast identische waren. Bei 2 Patienten, und zwar den beiden letzteren, habe ich das Absterben noch selbst beobachtet; bei dem dritten Patienten wurden mir die Symptome von einem älteren, zuverlässigen Wärter geschildert. Hiernach war der Verlauf folgender: Die Kranken wurden bei anscheinend völligem Wohlbefinden, nachdem obige mechanische Einflüsse vorausgegangen waren, ganz plötzlich, wie vom Schlage getroffen, ohnmächtig; der Eine rief dabei laut: „mir wird schlecht“, und: „mir wird ganz schwarz vor den Augen“. Als dann sanken sie bewusstlos um, wurden tief cyanotisch und hatten anfangs frequente, bald darauf aussetzende, tief seufzende und schliesslich ganz cessirende Respiration. Der Puls war in 2 Fällen schon $\frac{1}{2}$ Minute nach Eintritt des Anfalls (als ich hinzukam) nicht mehr zu fühlen, auch keine Spur einer Herzcontraction mehr wahrzunehmen; der Tod erfolgte also in diesen beiden Fällen fast schlagartig, innerhalb 1 bis

2 Minuten. Im dritten Falle (Schöbel) war bald nach Eintritt der Ohnmacht der Radialpuls zwar noch zu fühlen, aber sehr undeutlich, undulirend und aussetzend; nach Verlauf einer Stunde war der Puls nicht mehr fühlbar, die Herzaction äusserst schwach, mehr zitternd und aussetzend; gleichzeitig trat Cyanose, Bewusstlosigkeit und stockende, tiefseufzende Athmung ein, und bald darauf erfolgte der Tod.

Die Todesart war also in allen 3 Fällen die gleiche; sie bestand augenscheinlich in einer Herzlähmung (Syncope, Herzparalyse), welche in den ersten beiden Fällen eine momentane und vollständige, im dritten Falle eine unvollständige, allmählig eintretende war, und den Tod durch Asphyxie zur Folge hatte.

Ehe ich auf die Erörterung der Ursachen dieser plötzlichen Herzlähmung in der Typhus-Reconvalescenz etwas näher eingehe, lasse ich die Krankengeschichten dieser 3 Fälle folgen:

I. Fall. Walter Schöbel, ein 15jähriger Gürtlerlehrling, angeblich früher stets gesund, erkrankte Anfangs August 1881 mit allgemeiner Mattigkeit, Frösteln, Appetitmangel und Stuhlverstopfung; dazu gesellten sich Kopfweh, Halsschmerzen und Schlingbeschwerden, so dass er sich am 5. August zu Bette legen musste. Am 8. August suchte er wegen Zunahme der Beschwerden die Charité auf.

Status praesens: 8. August 1881. Ziemlich kräftig gebauter, gut entwickelter Bursche, mit verhältnissmässig guter Muskulatur und mässigem Panniculus. Gesicht lebhaft geröthet, Lippen von dunkelrother Färbung, etwas trocken; keine Cyanose, kein Icterus. Haut am übrigen Körper trocken und heiss; Temperatur in der Achselhöhle Vormittags 38,8°, am Abend 40,2°. Keine Exantheme und Oedeme. Gesichtsausdruck leicht benommen, apathisch. Respiration etwas frequent (36), mit geöffnetem Munde; geringe Dyspnoë. Puls 102, leicht dichrot, von mittlerer Höhe und Schnelligkeit; Radialarterien ziemlich eng, von mittlerer Spannung.

Pat. klagt auf Befragen über Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken, über Eingenommenheit des Kopfes und Schwindelgefühl beim Aufrichten.

Die Zunge ist lebhaft geröthet, leicht zitternd beim Herausstrecken, schleimig belegt und trocken. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Pharynx, sowie die Tonsillen sind dunkel geröthet und etwas geschwollen, aber frei von Belag; Drüsen am Kieferwinkel gleichfalls etwas angeschwollen. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben; Bauchdecken ganz leicht gespannt, im Epi- und Mesogastrium auf Druck empfindlich. Keine

Roseola. Percussionsschall hoch, hell, tympanitisch. Leberdämpfung innerhalb normaler Grenzen; Milzdämpfung deutlich vergrössert, ziemlich intensiv, unteres Milzende unter dem Rippenbogen fühlbar. Appetit fehlt, Durstgefühl mässig erhöht. Ein dünnbreiiger, gelber Stuhl am Tage. — Im Respirations-Apparate ausser den Zeichen eines geringfügigen Bronchialcatarrhs (spärliches, trockenes Rasseln in den hinteren Parteeen der Lunge) nichts Abnormes. Husten gering; spärlicher schleimiger Auswurf. Herzdämpfung nicht vergrössert, reicht rechts bis an den linken Sternalrand und geht abwärts bis auf die Mitte des Sternums, bleibt links nach innen von der Mammillarlinie. Herztöne rein. An den grossen Gefässen nichts Besonderes. — Urin ist spärlich (400 Ccm.), dunkelrothbraun, fast klar, von saurer Reaction; spec. Gewicht 1027. Er enthält ziemlich reichliche Mengen von Eiweiss. — Therapie: Pinselungen des Rachens und Inhalationen mit Solut. acidi salicyl. 1:300, innerlich Acid. muriatic. 1:200; kalte Umschläge auf den Kopf.

9. August. Morgens: Temp. 39,0°, Puls 100, Resp. 32. 1 dünner erbsengelber Stuhl. Urin 800/1020. Abends: Temp. 39,8°, Puls 112, Resp. 38. Am Tage Erbrechen. Klage über heftige Leibschmerzen.

10. August. 3 dünne Stühle. Urin 1000/1025. Temp. 39,0—39,7°, Puls 100—108, Resp. 24—32. Röthung und Schwellung des Pharynx fast beseitigt; keine Schlingbeschwerden mehr. Gesicht heute blass. Am Morgen wiederum Erbrechen schleimig-wässriger Massen. Immer noch Leibschmerzen. Auf dem Abdomen zerstreute Roseolaflecke.

12. August. 3 dünne Stühle. Temp. 39,4—40,2°, Puls 110—112, Resp. 28. Roseola reichlich und sehr deutlich. Gesichtsausdruck stark genommen. In der Nacht Delirien. — Therapie: Abends 1 kaltes Bad von 21°, Eisblase auf den Kopf.

15. August. 4 dünne Stühle. Urin 800/1021. Temp. 39,5—36,7°, Puls 112—116. Sensorium freier. Mässiger Meteorismus. Roseola sehr reichlich, fast papulös. Im Urin geringe Mengen Eiweiss.

Vom 16. August an beginnen deutliche Remissionen der Fiebertemperatur einzutreten. Die Temperatur schwankt in den folgenden Tagen zwischen 38,8—39,8°, 38,1—39,0°, 37,7—39,0° u. s. w. Das Sensorium wird freier; die Roseola blasst ab. Der Stuhlgang ist immer noch diarrhoisch, auch Meteorismus in mässigem Grade vorhanden; jedoch reinigt sich die Zunge allmähig und wird dementsprechend auch die Nahrungsaufnahme reichlicher. Der Urin enthält immer noch geringe Mengen von Albumen.

Am 21. August ist die Temperatur 36,5—37,8°; Puls 92, von ziemlich guter Spannung. Urin 2000 1012. Ein breiiger Stuhl. Zunge fast rein; Appetit rege. Urin eiweissfrei.

Von nun an völlige Apyrexie und beginnende Reconvalescenz. Bei starkem Appetit und reichlicher Nahrungsaufnahme nehmen die Kräfte schnell zu, sodass Patient bereits am 24. August — freilich ohne ärztliche Erlaubniss — das Bett verlässt. Er ist dabei noch sehr schwach, vermag nur bis zum Lehnstuhl zu gehen, sich dort eine halbe Stunde hinzusetzen, bekommt aber bald Herzklopfen und Schwindelgefühl, sodass er sich wieder legen muss. Am 25. August war Patient wiederum fast eine Stunde ausserhalb des Bettes im Lehnstuhl, fühlt sich besser bei Kräften und ist ohne wesentliche Klagen. Puls 88—96. Temperatur 36,1 bis 36,2°.

Am 26. August: Temperatur 36,1—36,4°. Puls 88—92. Vollkommenes Wohlbefinden. Patient war am Tage wiederum über eine Stunde ausser Bett, fühlt sich kräftiger. Abends 7½ Uhr erhält er wegen andauernder Stuhlverstopfung eine Wassereinspritzung in den Mastdarm und hat eine Viertelstunde darauf Stuhlgang, wobei er heftig drängen und pressen muss. Darnach setzte er sich, weil ihm auf dem Closet schlecht geworden war, auf einen Stuhl an seinem Bett, wurde schwindelig und fiel seitlich von demselben herab. Er wurde, vollkommen bewusstlos, sofort zu Bett gebracht, gab auf Fragen und lautes Anrufen keine Antwort und schluckte nicht. Der hinzugerufene Unterarzt constatirte eine tiefe Ohnmacht mit vollständigem Verlust des Bewusstseins und starker Herabsetzung der cutanen Erregbarkeit, lebhafter Blässe des Gesichts und der Extremitäten, oberflächlicher, verlangsamter Respiration und kleinem, undulirendem, zeitweise aussetzendem Pulse. Die Anwendung starker Reizmittel, wie z. B. subcutane Einspritzung von Aether und Tinct. Digitalis, hatten nur einen vorübergehenden Erfolg. Gegen 9 Uhr Abends trat vollständiges Coma ein; die Athmung wurde aussetzend, tief seufzend und von langen Pausen unterbrochen, der Puls an der A. radialis nicht fühlbar, die Herzaction äusserst schwach, mehr zitternd und gleichfalls von Pausen unterbrochen; dabei tiefe Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Kurz darauf erfolgte der Exitus letalis.

Die Section (Herr Dr. Israel) ergab in der Hauptsache Folgendes:

Kleine, gut gebaute männliche Leiche. Stand des Zwerchfells links dem oberen Rande der V., rechts dem unteren Rande der IV. Rippe entsprechend.

Beide Pleurahöhlen frei. Der Herzbeutel enthält einen Esslöffel klarer gelblicher Flüssigkeit. Der linke Ventrikel ist gut zusammengezogen, der rechte sehr schlaff. Beide Ventrikel enthalten nur flüssiges Blut (keine Gerinnung!). Die Muskelsubstanz des Herzens ist auffallend blass, trübe, stellenweis von gelblicher Färbung. Die microscopische Untersuchung der gelben Stellen ergiebt vorgeschrittene fettige Degeneration der Muskelfasern.

Endocardium und Klappenapparat intact.

Beide Lungen vollständig lufthaltig, von starkem Blutgehalt. In den Bronchien etwas schaumige Flüssigkeit. Die grösseren Arterien und Venen der Lunge sind vollständig frei. Die Schleimhaut der Trachea, die wahren Stimmänder und die Epiglottis sind etwas ödematös. Tonsillen beiderseits kirschengross.

Die Aorta ist in ihrem ganzen Verlauf sehr eng. Ihre Wand misst dicht über der Klappe 5 Ctm., im Bogentheile 5,2 Ctm., über dem Tripus Halleri 3,5 Ctm., unter ihm 2,9 Ctm., über der Bifurcation 2,6 Ctm.; die A. iliaca links 1,7 Ctm., rechts 1,8 Ctm.

Milz von normaler Grösse, sehr schlaff; auf dem Durchschnitt geringe Hyperplasie der Follikel. — Nieren blutreich, sonst intact.

Im Colon und im unteren Abschnitt des Ileum finden sich zahlreiche, verschieden grosse, strahlige Narben; daneben hier und da noch markig geschwollene, nicht sehr stark vergrösserte Follikel. Die Mesenterialdrüsen sind ziemlich stark markig geschwollen. — Leber von normaler Grösse, blutreich; Acini von dunkel graurother Farbe.

Im Gehirn fand sich ziemlich starke Füllung der Venen, sonst mittlerer Blutgehalt; im hinteren Theile des rechten Corpus striatum ein erbsengrosser, verkalkter Tumor.

Diagnose: Typhus abdominalis sanatus. Myocarditis parenchymatosa et Degeneratio adiposa cordis. Aorta perangusta.

II. Fall. Das 17jährige Dienstmädchen Wilhelmine Poggendorff, eine schön gebaute, wohlgenährte und blühend aussehende Person, wurde am 17. Juli 1881 mit den Symptomen eines ziemlich schweren Ileotyphus in der zweiten Woche zur Charité gebracht. Früher will sie, zur Zeit des Eintritts der Periode, öfter an Ohnmachtsanfällen ohne bleibenden Nachtheil gelitten haben, sonst aber, bis auf die üblichen Kinderkrankheiten,

gesund gewesen sein. Die gegenwärtige Krankheit datirt sie seit dem 8. Juli, also seit etwa 9—10 Tagen.

Bei ihrer Aufnahme waren die Erscheinungen des Ileotyphus bereits ziemlich ausgeprägt: lebhafter Stupor, Benommenheit und Schwindelgefühl, hohes Fieber (Abends $39,9^{\circ}$), dichroter Puls (92), frische spärliche Roseolflecke, trockene belegte Zunge, die zitternd herausgestreckt wird, Schmerzen im Abdomen auf Druck, täglich 2—3 dünne gelbe Stühle, Milztumor und mässiger Bronchialcatarrh. Behandlung: Salzsäuremixtur, Eisblase auf den Kopf, kühlende Getränke.

Die Krankheitserscheinungen nahmen in den folgenden Tagen noch erheblich zu und erhielten sich bis zum Ende der III. Krankheitswoche auf der vollen Höhe. Das Fieber erreichte wiederholt des Abends $40,8^{\circ}$; die Pulsfrequenz schwankte zwischen 96 und 108. Starke Betäubung; Schwerhörigkeit; des Nachts Delirien. Die Zunge war trocken, fast korkig belegt und, wie die Lippen, fuliginös; die Nahrungsaufnahme dadurch sehr erschwert. Urin durchweg nur mässig reichlich (600—800 Ccm.), enthielt geringe Mengen Eiweiss. Dabei ziemlich starker Meteorismus; täglich 2—4 dünne Stuhlgänge, mit häufigen Secessus inscii.

Erst im Beginn der IV. Krankheitswoche traten deutliche Remissionen des Fiebers ein und damit Nachlass aller Krankheitserscheinungen. Das Sensorium wurde freier, die Roseola verblasste, die Zunge wurde feuchter und reiner; Meteorismus und Durchfall blieb dagegen noch eine Woche lang bestehen. Die Kranke bot nun das Bild tiefster Erschöpfung dar: äusserste Mattigkeit und Hinfälligkeit, die früher blühenden Gesichtszüge bleich und verfallen, der Puls klein und frequent (104—116), Respiration langsam und oberflächlich; die Temperatur des Morgens $36,0$ — $36,7$, des Abends dagegen immer noch über $38,0^{\circ}$ C. Appetit und Nahrungsaufnahme waren noch herabgesetzt, hoben sich jedoch mehr und mehr. Ueber dem Os sacrum hatte sich ein fünfmarkstückgrosser Decubitus ausgebildet; gleichzeitig deuteten heisere Stimme und zeitweiser Stridor bei der Athmung auf Decubitalgeschwüre im Larynx hin. Die Behandlung war von nun an eine ausschliesslich excitirende und roborirende. Patientin erhielt Tinct. Moschi und Tinct. Valerianae aether. aa, 3stündlich 30 Tropfen, darnach China-decoct mit Vinum rubrum, ferner Fleischextract, Xereswein, kräftige Bouillon mit Ei und geschabtes Rindfleisch.

Die Kranke schien auch unter dieser Behandlung und bei sorgfältiger Pflege sich allmählig zu erholen; sie hatte natürlichen, ruhigen Schlaf, etwas

regeren Appetit und besseres Kräftegefühl. Auch objectiv bestanden, ausser dem Decubitus, der Heiserkeit und der ziemlich hohen Pulsfrequenz (100 bis 112), keine wesentlichen, gefährdrohenden Symptome mehr. Da trat am 3. August, Mittags 1½ Uhr, also am 28. oder 29. Krankheitstage, ganz unerwartet die erwähnte Katastrophe ein.

Patientin hatte, nachdem sie zuvor noch mit Appetit zu Mittag gegessen, — sie wurde gefüttert, — sich in einem unbewachten Augenblicke im Bett aufgerichtet, um nach einem Trunke auf dem nebenstehenden Tische zu langen; dabei wurde sie plötzlich ohnmächtig, sank in die Kissen zurück und war nach etwa 2—3 Minuten todt. Ich wurde augenblicklich gerufen und war nach einer Minute zur Stelle. Jedoch bereits um diese Zeit fand ich die Patientin vollständig pulslös, mit nicht mehr wahrnehmbarer Herzaction, tief cyanotisch, bewusstlos und von Zeit zu Zeit mit tiefem Seufzer respirirend. Die Athemzüge wurden immer seltener und erloschen nach weiteren 1½ Minuten ganz.

Die Section wurde am 5. August ausgeführt. Sie ergab keine bestimmten Anhaltspunkte für den plötzlichen tödtlichen Ausgang, sondern nur die für die vierte Woche des Ileotyphus charakteristischen gewöhnlichen Veränderungen.

Das Gehirn war ziemlich blutarm, blass, sonst ohne macroscopisch sichtbare Veränderungen. An der Convexität der linken Hemisphäre zeigte die Dura mater einen frischen, hämorrhagisch-fibrinösen Belag von Zweimarkstückgrösse.

Die Lungen waren fast vollkommen lufthaltig. Im linken Unterlappen schlaffe, graurothe Hepatisation. Die Bronchien zeigten leichte Röthung und Schwellung der Schleimhaut; ebenso die Trachea. An dem vorderen Ansätze der wahren Stimmbänder, sowie an den Aryknorpeln kleine, flache Decubital-Geschwüre.

Das Herz von normaler Grösse. Musculatur blassbraun und schlaff; microscopisch findet sich körnige, stellenweis fettige Trübung der Muskelfasern. Klappenapparat intact. — Aorta sehr eng; misst über den Klappen 5 Ctm., im Bogentheil 3,1 Ctm., über dem Tripus Halleri 3,0 Ctm., über der Theilung 2,0 Ctm.

Die Milz mässig vergrössert und ziemlich schlaff. Die Pulpa dunkel braunroth, Follikel etwas vergrössert.

Die Nieren sind ungewöhnlich blass und, namentlich im breiten Durchmesser, etwas vergrössert. Das Parenchym durchweg getrübt.

Im Dünndarm finden sich oberhalb der Ileocöcalklappe ziemlich

zahlreiche gereinigte, in bester Vernarbung begriffene Folliculargeschwüre. Die Mesenterialdrüsen sind nur mässig vergrössert. — In der Leber leichte parenchymatöse Hepatitis.

III. Fall. Friedrich Schwan, 39jähriger Leichendiener im pathologischen Institut der königlichen Charité, früher stets gesund, erkrankte Ende October 1881 mit Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und allgemeiner Mattigkeit. Diese Beschwerden nahmen von Tag zu Tag continuirlich zu; es gesellte sich Frost und Hitze, Durchfall und Schwindelgefühl hinzu, so dass Patient sich zu Bett legen musste. Anfänglich wurde er in seiner Wohnung behandelt, jedoch am 10. November auf die II. medicinische Klinik verlegt, da die Erkrankung sich als ernster erwies.

Bei seiner Aufnahme constatirten wir an dem kräftig gebauten, musculösen und ziemlich gut genährten Manne einen mittelschweren Ileotypus am Ende der 2. Woche mit gut ausgeprägten Symptomen: Benommenheit, Stupor faciei, trockene heisse Haut, Febris continua mit Abendtemperaturen von 39,8° resp. 40,1° C., dicroten Puls (92), Roseola, trockene, rissige und zitternde Zunge, mässigen Meteorismus, Milztumor, Bronchialcatarrh. Täglich 1—3 dünne Stühle. Urin 600/1030, enthielt Spuren von Eiweiss.

Behandlung wie im vorigen Falle: Eisblase auf den Kopf, innerlich Salzsäuremixtur und kühlende Getränke.

Bereits am 11. November, also einen Tag nach der Aufnahme, zeigten sich Remissionen des Fiebers: Temperatur Morgens 38,5°, Abends 39,3°, Puls 92—100, Urin 700/1030; Secessus inscii in der Nacht.

12. November. Temperatur 38,1—39,0°, Puls 88—92, Urin 1000/1022. Roseola blasst ab; Allgemeinbefinden besser.

14. November. Temperatur 37,0—38,0°, Puls 88—96; 2 dünne Stühle. Urin 1200/1020, eiweissfrei.

Patient schien nunmehr seiner Reconvalescenz entgegen zu gehen; er war am folgenden Tage fieberfrei, die Zunge reinigte sich, Appetit und Nahrungsaufnahme nahmen in erfreulicher Weise zu. Jedoch bereits am 16. November stieg die Temperatur von Neuem auf 38,8° des Abends; gleichzeitig klagte Patient über Stiche in der rechten Brustseite und Hustenreiz ohne Auswurf. Die Untersuchung ergab eine rechtsseitige exsudative Pleuritis, wahrscheinlich entstanden durch Zugluft von den zu Ventilationszwecken geöffneten Fenstern des Krankensaales her, worüber der Patient in den letzten Tagen wiederholt geklagt hatte.

Das Fieber nahm von nun an wiederum einen ganz typischen Verlauf von 14tägiger Dauer und ganz dem Character eines Typhusrecidivs entsprechend: es stieg allmählig an bis zum 19. November, woselbst es eine Abendtemperatur von $39,7^{\circ}$ C. erreichte, hielt sich dann 8 Tage lang auf ziemlich gleicher Höhe, mit Schwankungen zwischen $39,0$ und $40,2^{\circ}$ C., und zeigte vom 27. November an wieder deutliche Remissionen. Am 1. December bestand völlige Apyrexie. Das Sensorium war während dieses Zeitraums ziemlich frei, Roseola nicht vorhanden; die Zunge war etwas geröthet, sonst teucht und rein, Appetit gering, Durstgefühl erhöht. Mässiger Meteorismus bestand fort, doch war der Stuhlgang retardirt und musste von Zeit zu Zeit durch Wasserclystire erzwungen werden. Milz noch deutlich vergrößert. Die Hauptklagen des Patienten bezogen sich fortdauernd auf Stiche in der rechten Brustseite, Athembeschwerden und Hustenreiz. Am 21. November ergab die Untersuchung des Thorax eine Dämpfung auf der rechten Seite vorn bis zur 4. Rippe, hinten bis zum Angulus scapulae; innerhalb dieser Dämpfungsgrenzen stark abgeschwächtes bronchiales Athemgeräusch und abgeschwächten Fremitus. Eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spitze ergab klares, gelbliches, seröses Fluidum. Die Behandlung bestand in der wiederholten Anwendung von trockenen Schröpfköpfen und Senfteigen; daneben erhielt er innerlich abwechselnd Chinadecoct und Saturatio citrica, sowie roborirende Diät.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei dieser zweiten Periode der Krankheit im Wesentlichen um ein Typhusrecidiv gehandelt hat, wiewohl die Symptome desselben nicht vollständig entwickelt waren — was übrigens bei Typhusrecidiven nach meinen Erfahrungen nicht selten der Fall ist —, und andererseits die Symptome der Pleuritis in dem Krankheitsbilde von Anfang an in den Vordergrund traten. Für eine einfache seröse Pleuritis von relativ geringer Ausdehnung war aber das Fieber einestheils zu hoch, andernteils zu langdauernd und zu typisch. Dagegen spricht für die Annahme eines Recidivs der unerwartet schnelle Nachlass der ersten Erkrankung und der typische Fieberverlauf der zweiten Krankheitsperiode. Die Pleuritis wäre hiernach also nur als eine, übrigens nicht sehr schwere Complication der zweiten Typhuserkrankung aufzufassen. Es ist diese Unterscheidung keineswegs, wie man glauben könnte, von untergeordnetem theoretisch-klinischen Interesse, sondern von nicht unwichtiger practischer Bedeutung für die Beurtheilung der Rückwirkung dieser zweiten Krankheitsperiode auf die Ernährung und den Stoffwechsel des

Körpers, sowie auf die Function lebenswichtiger innerer Organe, z. B. des Herzens und der Nieren.

Dass eine solche nachtheilige Einwirkung der letzteren Art hier auch thatsächlich stattgefunden hatte, beweist der vorübergehende Eiweissgehalt des Urins während des Recidivs und die seit dem 26. November beobachtete andauernd hohe Pulsfrequenz. Dieselbe schwankte bis zum Eintritt in die Reconvalescenz zwischen 108 und 120 Schlägen und muss, nach Analogie anderer ähnlicher Erfahrungen beim Typhus und anderen Infectionskrankheiten, wohl ohne Zweifel als der Ausdruck einer Schwächung des Herzens, beziehungsweise einer Degeneration der Muskelfasern desselben betrachtet werden.

In diesen Veränderungen der Function eines der wichtigsten Organe des Körpers liegt zugleich der Schlüssel für die Erklärung des gleich im Beginn der Reconvalescenz eingetretenen plötzlichen Todes. Am 1. December war der erste fieberfreie Tag: die Temperatur betrug 37,0—36,9° C., Puls 112—116, Urin 500/1033; subjectives Befinden bis auf die Brustbeschwerden gut; Dämpfung auf der rechten Thoraxhälfte unverändert, vorn bis zur 4. Rippe, hinten bis zum Angulus scapulae; Appetit und Nahrungsaufnahme noch gering.

Am 2. December Morgens — also am 34. Tage der ganzen Erkrankung und am 17. Tage des Recidivs — betrug die Temperatur 36,4°, Puls 104, Urin 1200/1018. Bei der Visite am Morgen (7³/₄ Uhr) fühlte er sich noch leidlich wohl und klagte nur über grosse Mattigkeit, geringen Appetit und Beschwerden beim Athemholen.

Bald darauf hatte er sich im Bette aufgerichtet, um, meiner Aufforderung entsprechend, etwas flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. Wenige Minuten später sank er im Bette zurück mit dem Rufe: „mir wird schlecht, — mir wird ganz schwarz vor den Augen“. Ich befand mich noch in seiner Nähe, etwa 2 Betten von ihm entfernt, eilte sofort zu ihm und constatirte — also kaum $\frac{1}{2}$ Minute nach Eintritt der Katastrophe — Herzstillstand. Es war weder Puls, noch Herzschlag zu fühlen; auch die Auscultation ergab keine Herzcontraction mehr. Der Patient war besinnungslos, wurde cyanotisch, athmete anfänglich frequent, dann langsam und in Pausen, welche die Länge von 20 Secunden erreichten, zuletzt krampfhaft inspiratorisch und tief seufzend. Nach kaum 2 Minuten Dauer war der Tod erfolgt.

In diesem Falle konnte also mit aller Sicherheit der Tod durch

Herzlähmung constatirt werden, insbesondere durch die unmittelbare Beobachtung der Art des Absterbens, welche keine andere Deutung zuliess.

Eine Section des Leichnams fand leider nicht statt, da die Collegen des Verstorbenen vom pathologischen Institut aus Gründen rein menschlichen Gefühls um Erlass derselben baten, eine Bitte, welche ich nicht abzuschlagen vermochte, so sehr das wissenschaftliche Interesse auch widerstrebte.

Aus den mitgetheilten Krankengeschichten erhellt, dass die Todesart in allen 3 Fällen eine annähernd gleiche war, dass der Tod zu einer Zeit erfolgte, um welche der eigentliche Typhusprocess als abgelaufen betrachtet werden konnte und, mit alleiniger Ausnahme des letzten Falles, im Wesentlichen nur noch die Residuen des Krankheitsprocesses, d. h. die Rückwirkungen desselben auf die Gesamternährung des Körpers, auf den Kräftezustand und auf die Leistungen der einzelnen Organe, bestanden; endlich, wie schon hervorgehoben, dass alle pathologischen Momente vor und während der Katastrophe auf eine plötzlich eingetretene Paralyse resp. Parese der Herzmuskelkraft hindeuteten. Die Frage, welche sich in weiterer Folge hieran knüpft, ist die, wie diese plötzliche Herzlähmung (Herzparalyse, Syncope) in der Typhus-Reconvalescenz zu Stande kommt.

Von den früheren, insbesondere den französischen Autoren, werden die Ursachen dieser plötzlichen Todesfälle beim Ileotyphus sehr verschieden angegeben. Den Anhaltspunkt für die ausgesprochenen Ansichten hierüber geben in der Regel die jeweiligen Sectionsbefunde ab, wobei indess nicht zu verkennen ist, dass manche willkürliche Deutung des Gefundenen mit untergelaufen ist.

Ausschalten können wir für die vorliegende Frage von vornherein diejenigen Fälle, in welchen sich palpable gröbere Ursachen für die eingetretene Lähmung in der Leiche fanden, insbesondere Thrombose und Embolien in den Lungen und im Gehirn. Solche Fälle sind ziemlich häufig und zahlreich in der Litteratur mitgetheilt. Thrombosen in verschiedenen grösseren Venen des Körpers, z. B. in der Vena femoralis, V. saphena und V. cava inferior, entwickeln sich bekanntlich im Verlaufe und namentlich in der Reconvalescenz vom Ileotyphus, meist in Folge von Herzschwäche und dadurch bedingter mangelhafter Blutbewegung, sowie in Folge der Einwirkung geringfügiger mechanischer Ursachen, wie z. B. Schwellung der Inguinaldrüsen oder Druck der Eingeweide auf die Venenstämme. Von

solchen Venenthromben können sich, wie hinlänglich bekannt, Bröckel lösen, welche dann, mit dem Blutstrome fortgeschwemmt, Embolien in entfernteren lebenswichtigen Organen, z. B. in den Lungenarterien oder den Arterien des Gehirns, mit sofortigem tödtlichem Ausgange zur Folge haben. Auf dieselbe Weise sind wahrscheinlich auch die meist nicht sofort tödtlichen apoplectiformen Hemiplegien bei Typhus-Reconvalescenten zu deuten, von welchen Garlick¹⁾, sowie Barberet und Chouet²⁾ Fälle mittheilen. Ebenso möchte ich auf Embolie der Arterien der Hirnrinde die von Dieulafoy³⁾ mitgetheilten Fälle beziehen, in welchen Convulsionen des Gesichts oder einer Seite des Körpers, seltener beider Seiten, oder epileptiforme Zuckungen dem plötzlichen Tode vorhergingen. Von ähnlichen Vorgängen, insbesondere von einer Venenthrombose, war aber in unseren Fällen nichts nachzuweisen.

Von manchen Autoren werden ausserdem ungerechtfertigter Weise auch noch diejenigen Todesfälle dem „plötzlichen Tode“ beim Ileotyphus zugerechnet, welche bei ziemlich abgelaufenem Krankheitsprocess in Folge von hochgradiger Herzschwäche und allgemeiner Erschöpfung durch Lungenödem erfolgen. Diese Todesart ist aber einerseits, wie leicht einzusehen, durchaus keine plötzliche, sondern erstreckt sich wenigstens über mehrere Stunden; andererseits trifft sie den unterrichteten, die Situation vollkommen beherrschenden Arzt keineswegs unvorbereitet, sondern kündigt sich in der Regel schon Tage lang vorher durch andauernde, abnorm hohe Pulsfrequenz bei äusserst geringer Spannung der Arterien, niedrige Körpertemperatur, hochgradige Prostration der Kräfte und Abmagerung, mässige Nahrungsaufnahme, nicht selten auch durch Inanitions-Delirien, Decubitus, hartnäckige Katarrhe in den Bronchien oder hypostatische Infiltrationen in den Unterlappen der Lunge an. Kurz, der Arzt ist in solchen Fällen auf den üblen Ausgang in der Regel vorbereitet. Von der Mehrzahl der Aerzte wird daher diese Todesart mit vollem Rechte dem „Tode durch Erschöpfung“ zugerechnet.

Es bleiben somit noch diejenigen Fälle von „plötzlichem Tode“ übrig, in welchen der Tod wirklich unerwartet eintrat, d. h. bei welchen

¹⁾ Garlick, Right hemiplegia with ataxia and aphasia after typhoid fever. Med. times and gazette. 1878. 23. march.

²⁾ Barberet et Chouet. Contribution à l'étude de la mort subite dans la fièvre typhoïde. Gazette hebdom. 1879. No. 21.

³⁾ Dieulafoy, De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Gazette hebdom. 1877. No. 20 u. 22.

weder während des Lebens schwere, das Leben unmittelbar bedrohende Krankheitserscheinungen bestanden, noch auch nach dem Tode gröbere anatomische Organveränderungen gefunden wurden, welche den Tod hinreichend erklären konnten. Gerade diese Fälle möchte ich als „plötzlichen Tod“ im engeren Sinne bezeichnen.

Fast alle Beobachter, welche derartige Fälle mitgetheilt haben, stimmen darin überein, dass in Affectionen des Herzens, welche theils die Structur, theils die Function desselben betreffen, aber stets als die Folge des Typhusprocesses aufzufassen sind, die Ursache des plötzlichen Todes zu suchen sei. Diese Annahme hat von vornherein um so mehr Wahrscheinlichkeit für sich, als einestheils gerade das Herz beim Ileotyphus ungemein häufig anatomischen Veränderungen unterworfen zu sein pflegt, andererseits Störungen in der Function dieses Organs nicht minder als diejenigen des Gehirns und der Medulla oblongata das Leben unmittelbar zu bedrohen geeignet sind.

Murchison¹⁾ theilte im Jahre 1867 einen Fall mit, in welchem der Tod in der vierten Krankheitswoche, nachdem wenige Tage vorher Herzsymptome aufgetreten waren, ziemlich plötzlich erfolgte und in welchem sich bei der Section die Herzmuskulatur blass und zerreißlich, die Muskelfasern des Herzens microscopisch im Zustande der „granulären Entartung“ fanden, welche Veränderungen als das Product einer typhösen Myocarditis aufgefasst werden.

Ausführlich beschäftigt sich Hayem²⁾ mit den Veränderungen des Herzmuskels beim Ileotyphus und ihren Beziehungen zum plötzlichen Tode bei dieser Krankheit. Er fand in mehreren derartigen Fällen die Muskelprimitivbündel des Herzens verfettet und körnig zerfallen, daneben zwischen den Muskelfasern ovale und spindelförmige junge Zellen, theils regelmässig angeordnet, theils unregelmässig zerstreut. Auch diese Veränderungen können wohl theils als einfach degenerative, theils als myocarditische und proliferirende aufgefasst werden.

Auch Bouchut³⁾ berichtet über einen analogen Fall bei einem 9jäh-

¹⁾ Murchison, Case of typhus fever terminating in death from carditis in the fourth week of the disease. Journ. of medic. science. 1867. März. p. 287.

²⁾ Hayem, Des complications cardiaques de la fièvre typhoïde. Gaz. des hôpit. 1875. No. 15. (Auch Archiv. de physiolog. II. p. 699 und Gazette hebdom. de méd. 1874. No. 50 u. 51.)

³⁾ Bouchut, Des complications cardiaques de la fièvre typhoïde. Gaz. des hôpit. 1875. No. 135 u. 138.

rigen Kinde, in welchem neben frischer Endocarditis und Pericarditis eine fettige Degeneration der Muskelfasern des Herzens gefunden wurde.

Bussard¹⁾, welcher neben mehreren fremden 4 eigene Beobachtungen von „plötzlichem Tode“ beim Ileotypus mittheilt, kommt gleichfalls zu dem Resultat, dass Erkrankungen des Herzmuskels eine häufige Ursache dieser Todesfälle sind. Da es jedoch Fälle giebt, in welchen bei der Section keine Veränderung der Herzmuskulatur gefunden wurde, so nimmt er noch andere Ursachen des plötzlichen Todes an, insbesondere acute Gehirnanämie, welche durch heftige körperliche Bewegung und geistige Aufregung hervorgerufen wird.

Huchard²⁾ bezieht gleichfalls in einer wesentlich kritischen, sonst nichts Neues bietenden Arbeit die plötzlichen Todesfälle auf Degenerationen oder Ischämie des Herzmuskels, lässt dieselbe aber stets in Gemeinschaft mit acuter Hirnämie wirken.

In einem der 3 von Barberet und Chouet³⁾ mitgetheilten Fälle, in welchem der plötzliche Tod in der dritten Krankheitswoche ohne vorausgegangene gefahrdrohende Symptome erfolgt war, wurde ebenfalls ausgesprochene Verfettung der Herzmuskulatur gefunden.

M. Gys⁴⁾ berichtet über einen leichten Typhusfall bei einem Soldaten, welcher bereits am 10. Tage der Krankheit ziemlich plötzlich unter Symptomen der Herzlähmung zu Grunde gegangen war (die Pulsfrequenz soll dabei kurz vor dem Tode bis auf 46 Schläge in der Minute herabgesunken sein); bei der Autopsie fand man leichte fettige Degeneration des Herzmuskels und Dilatation beider Ventrikel, das Innere leer und frei von Gerinnseln.

Unter den neueren deutschen Autoren, welche der plötzlichen Todesfälle beim Ileotypus und ihrer Ursachen Erwähnung thun, sind namentlich Liebermeister und E. Leyden zu nennen. Beide beziehen mit grosser Bestimmtheit die Ursachen dieser Katastrophe auf die mit dem Typhus zusammenhängenden, ziemlich constanten pathologischen Veränderungen des Herzfleisches, welche sich klinisch unter dem Bilde der Herzschwäche

¹⁾ Bussard, De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Rec. de mém. de médec. militaire. 1876. p. 428. — Virch.-Hirsch's Jahresber. 1876. II.

²⁾ H. Huchard, Etude critique sur la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde. Union médic. 1877. No. 108 u. ff.

³⁾ Barberet et Chouet, Contribution à l'étude de la mort subite dans la fièvre typhoïde. Gaz. hebdom. 1879. No. 21.

⁴⁾ M. Gys, Fièvre typhoïde légère; complication cardiaque rare; mort; autopsie. Archiv. méd. belges. 1876. II. p. 190.

— also abnormer Kleinheit der Pulswelle, geringer Wandspannung und Füllung der Arterien, und andauernd hoher Pulsfrequenz — präsentiren.

Leyden¹⁾ sagt am Schlusse seiner Arbeit über die ganz analogen „Herzaffectationen bei der Diphtherie“ — bei welcher Krankheit bekanntlich gleichfalls plötzliche Todesfälle in der Reconvalescentz in Folge von Herzparalyse nicht selten, ja wahrscheinlich noch viel häufiger sind, als beim Ileotyphus —, dass „der plötzliche Exitus durch Herzparalyse bei Ileotyphus keine gar seltene Erscheinung ist.“ Die schlaffe, matsche Beschaffenheit des Herzfleisches erinnert nach ihm an den Befund bei Diphtherie, obwohl die bisherigen Untersuchungen keine sehr bestimmten Resultate über die Art der Herzaffectation ergeben haben. Er selbst hat mehrmals Herzen von Typhuskranken untersucht, welche auf der Höhe der Krankheit an Herzschwäche oder im weiteren Verlaufe plötzlich gestorben waren, und in einigen Fällen etwas der diphtherischen Myocarditis Aehnliches gesehen, nämlich mehr oder weniger reichliche zellige Wucherungen zwischen den Muskelfibrillen, wenn auch nicht in solcher Ausdehnung wie bei der Diphtherie, in anderen Fällen dagegen trotz aufmerksamer Untersuchung nichts Abnormes finden können. In einem Falle, welcher durch plötzlichen Herzcollaps des Kranken geendet war, fand Leyden Dilatation des linken Ventrikels, ohne weitere nachweisbare pathologische Veränderungen.

Nach Liebermeister's²⁾ Erfahrungen bilden parenchymatöse Degenerationen des Herzmuskels in allen schwereren Fällen von Ileotyphus die Regel. Er unterscheidet dabei leichte und schwerere Formen der Entartung. „Bei den geringeren Graden finden sich in den Muskelfasern stellenweise und namentlich oberhalb und unterhalb der Kerne dunkle, oft stark lichtbrechende Körnchen; bei stärkerer Veränderung sind grössere Mengen von Körnchen vorhanden, zum Theil in Längsreihen angeordnet, und schliesslich sind die Primitivbündel ganz mit denselben erfüllt, die Querstreifung ist undeutlich oder ganz verschwunden. Neben diesen Körnchen finden sich häufig auffallend reichliche Pigmentkörnchen; die wachsartige Degeneration, welche Zenker häufig an den willkürlichen Muskeln des Skelets fand, ist selten. Bei den höheren Graden der Degeneration ist das Herz schlaff, weich, leicht zerreisbar, die Färbung mehr blassgrau oder gelblich, bei reichlicher Pigmentablagerung rothbraun.“

¹⁾ E. Leyden, Ueber die Herzaffectationen bei der Diphtherie. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1882. Bd. IV. Heft 3.

²⁾ Liebermeister, Typhus abdominalis. v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie. Bd. II. 1876. p. 124 u. 92 ff.

Diese parenchymatöse Degeneration der Herzmusculatur, welche sich klinisch unter dem Bilde der Herzschwäche (frequenter und kleiner Puls) manifestirt, ist nach Liebermeister bei mittelschweren und schweren Typhen fast constant und hier, namentlich von der 3. Krankheitswoche ab, nicht nur die Ursache zahlreicher Complicationen, z. B. der Hypostasen in den Lungen, des Decubitus, der Necrosen anderer Körperstellen, der Cyanose, des Oedems, der Venenthrombosen mit ihren Folgen (Oedeme, Gangrän, Embolien), und des Lungenödems, — sondern auch die häufigste Ursache des Todes in diesem Zeitraum. „An Herzschwäche oder Herzparalyse geht die weit überwiegende Mehrzahl derjenigen Kranken zu Grunde, welche auf der Höhe der Krankheit ohne besondere Complication (Darmperforation, Darmblutung) sterben.“

Auf dieselben Herzdegenerationen des Herzmuskels führt nun Liebermeister auch die plötzlichen Todesfälle in der Reconvalescenz von Ileotyphus zurück. Sie werden nach ihm meistens hervorgerufen durch plötzlichen Collapsus, wie er bei Kranken und Reconvalescenten — unter Umständen sogar Gesunden — durch plötzliches Aufrichten aus liegender Körperstellung in Folge momentaner Gehirnanämie entsteht. Diese Collapszustände sind dadurch eben so sehr gefährlich, dass bei der vorhandenen Herzdegeneration die momentane excessive Schwäche des Herzens in vollständige Paralyse (Syncope) übergehen und schnell zum Tode führen kann. Es stimmt diese Erklärung mit den von mir in den oben mitgetheilten Fällen gemachten Erfahrungen vollkommen überein.

Man hat sich bemüht, noch andere Ursachen für den plötzlichen Tod aufzufinden, hauptsächlich deshalb, weil der Leichenbefund in solchen Fällen vielfach negativ war.

So nehmen Duncan ¹⁾ und Marvaud ²⁾ Herzthrombose und dadurch bedingte Circulationshindernisse, insbesondere plötzliche Verstopfung der Aorta oder Arteria pulmonalis, für ihre Fälle als Ursache an. Dagegen ist jedoch zu urgiren, dass Duncan in seinem Falle gar keine Section

¹⁾ H. M. Duncan, Cardiac thrombosis following typhoid fever and pneumonia: recovery. *Lancet* 1878, 14. December.

²⁾ A. Marvaud, De la mort subite et par syncope dans la fièvre typhoïde, avec complications thoraciques. *Archiv. général. de médecine.* 1880, Aug. p. 168 u. Sept. p. 309.

gemacht hat, sondern obige Annahme willkürlich aus den Krankheitserscheinungen schliesst (plötzlicher Ohnmachtsanfall in der Reconvalescenz, Störungen der Herzaction, Heilung; später Schwindelanfälle), andererseits dass in Marvaud's Fällen durchaus der Beweis fehlt, dass die von ihm im Herzen, namentlich im rechten Ventrikel, gefundenen fest anhaftenden Gerinnungen schon während des Lebens sich gebildet haben. In vielen anderen gut beobachteten Fällen, so auch in den unserigen, wurden keine Gerinnungen im Herzen vorgefunden.

Eine eigene Theorie der Ursachen des plötzlichen Todes vertritt Dieulafoy; er theilte dieselbe zuerst in seiner Dissertation¹⁾ mit, in welcher über 12 eigene und 4 fremde Beobachtungen berichtet wird. Auch hier erfolgte der Tod in der Regel in der Reconvalescenz oder doch in einem sehr vorgerückten Stadium der Krankheit, meist unter dem Bilde der plötzlichen Cyanose und Asphyxie (Syncope), häufig verbunden mit convulsiven Zuckungen des Gesichts und der Körpermusculatur. Da eine momentan wirkende Todesursache auch bei der Section nicht aufzufinden war, so nimmt Dieulafoy einen von Reizung der Darmschleimhaut ausgehenden Reflexkrampf in den von der Medulla oblongata ausgehenden Nerven, speciell im N. pneumogastricus, an. — In einer späteren zweiten Arbeit²⁾ über diesen Gegenstand, in welcher er 84 Fälle von plötzlichem Tode zusammengestellt hat, kommt er der Wahrheit insofern näher, als er die parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, wie sie Hayem beschrieben, als prädisponirendes Moment anerkennt und die plötzliche Hirnanämie als deletäre Ursache wirken lässt, hält jedoch für eine Kategorie von Fällen seine frühere Theorie des Reflexkrampfes aufrecht.

Andere Autoren beziehen wegen Mangels jeglichen positiven Befundes am Herzen und an anderen Organen der Leiche den plötzlichen Tod ausschliesslich auf acute Hirnanämie, meist gestützt auf die dem Tode unmittelbar vorausgegangenen Momente, wie plötzliche Erregung, Aufrichten und körperliche Anstrengung. So berichtet Libermann³⁾ über einen Fall, in welchem ein 22jähriger Kranker in der Reconvalescenz nach einem mittelschweren Typhus in dem Augenblicke vom Tode durch Asphyxie ereilt

¹⁾ G. Dieulafoy, De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Thèse. Paris 1869. 4. 63 pp.

²⁾ G. Dieulafoy, De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Gazette hebdom. de méd. 1877. No. 20 u. 22.

³⁾ Libermann, Mort subite par syncope dans le cours de la fièvre typhoïde. Gaz. des hôp. 1877. No. 6 u. 7.

wurde, als er sich auf den Nachtstuhl, zu welchem er vom Bette ausgegangen war, niedersetzen wollte. Auch Barberet und Chouet¹⁾ theilen einen ähnlichen Fall mit, in welchem ein Kranker am 23. Tage eines mittelschweren Ileotypus, als er sich zum Trinken anschickte und im Bette aufrichtete, plötzlich unter Erbleichen und Convulsionen zu Grunde ging; auch sie nehmen acute Gehirnanämie als Todesursache an. Dieselbe Ansicht vertritt Tambureau²⁾ in einer wesentlich referirenden Dissertation über dieses Thema.

Auch die gegentheilige Ansicht fehlt nicht in der Literatur. So wird von Surmay³⁾ in einem Falle, bei dem Mangel anderer positiver Ergebnisse bei der Section, Hyperämie des Gehirns und der Lungen als Todesursache angenommen. Kurz erwähnt sei noch die Ansicht Rabère's⁴⁾, welcher, aus dem gleichen Grunde, eine Nachwirkung des Typhusgiftes für die plötzlichen Todesfälle in der Reconvalescenz annimmt. —

Es erhellt aus dieser kurzen Uebersicht auf den ersten Blick, dass alle diese verschiedenen Erklärungsversuche nur gemacht worden sind, weil bei der Obduction Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung des Herzens, insbesondere des Herzmuskels vermisst wurden, obwohl die klinischen Erscheinungen des „plötzlichen Todes“ von allen diesen Beobachtern fast übereinstimmend angegeben werden, nämlich: plötzliche Ohnmacht (Collapse) bei voraufgegangenem Wohlbefinden, Schwinden des Bewusstseins, Cyanose, Stocken des Pulses und der Athmung, bisweilen Convulsionen, Tod durch Asphyxie.

Es muss hiernach die Frage entstehen, ob nicht gleichwohl in diesen Fällen, in welchen also alle Symptome wiederum auf eine plötzlich eingetretene Herzlähmung (Syncope) hindeuten, parenchymatöse Veränderungen im Herzfleisch vorhanden gewesen sein können, welche den genannten Beobachtern entgangen sind. Wenn man berücksichtigt, wie selten das Herzfleisch bei Obductionen von Typhusleichen einer genaueren, d. i. microscopischen Untersuchung unterzogen zu werden pflegt, ja gewöhnlich erst dann, wenn bereits gröbere und umfangreichere, mit blossen Auge wahrnehmbare oder auffällige Veränderungen vorliegen, wenn man sich

¹⁾ Barberet et Chouet, Contribution à l'étude de la mort subite dans la fièvre typhoïde. Gazette hebdom. de méd. et de chirurg. 1879. No. 2. (Fall 2.)

²⁾ Tambureau, De la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde. Thèse. Paris 1877. 51 S.

³⁾ Archives général. de Médecine. 1878. Septembre.

⁴⁾ C. Rabère, Etude sur la mort subite dans la fièvre typhoïde. Paris 1878. (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1878. II. p. 32.)

ferner aus der microscopischen Erfahrung daran erinnert, dass bereits erhebliche, die Function des Organs wesentlich beeinträchtigende parenchymatöse Veränderungen in inneren, namentlich drüsigen Organen bestehen können, ohne sehr auffällige macroscopische Veränderungen hinsichtlich der Farbe, Grösse, Form und Consistenz des Organs zu bedingen, so wird man die ausgesprochene Vermuthung vollkommen gerechtfertigt finden.

Aus den Untersuchungen Zenker's¹⁾ über die parenchymatösen Degenerationen der willkürlichen Muskeln wissen wir, dass ein Muskel bereits körnig degenerirt sein kann, ohne andere für das blosse Auge erkennbare Veränderungen zu zeigen, als grössere Schlaffheit und Brüchigkeit der Fasern; die hochgradige Muskelschwäche, welche den Ileotyphus sowohl in seinen mittelschweren, als in den schweren Formen kennzeichnet, ist nach ihm in der Regel als ein Ausdruck dieser Veränderungen zu betrachten. Es liegt sehr nahe, die Herzschwäche, welche in der zweiten Hälfte der Krankheit und namentlich in der Reconvalescenz ein so hervorragendes Symptom bildet, sowie die schlaffe, blasse und brüchige Beschaffenheit des Herzfleisches, welche fast in allen Sectionen von Typhusleichen nach plötzlichen Todesfällen gefunden wurde, auf analoge Veränderungen des Herzmuskels zu beziehen; in einer Anzahl genauer beobachteter Fälle wurde ja auch die parenchymatöse Degeneration desselben, wie ich oben mitgetheilt habe, mit Sicherheit nachgewiesen (Murchison, Hayem, Bouchut, Bussard, Gys, Liebermeister). Auch diejenigen Fälle von plötzlichem Tode, in welchen eine Dilatation der Ventrikel (ohne Klappenfehler) bei scheinbar intacter Musculatur gefunden wurde, lassen kaum eine andere Erklärung zu, als Degeneration des Herzmuskels.

Eine wesentliche Stütze findet obige Annahme in der überaus gründlichen und über eine ausgedehnte Erfahrung gebietenden Arbeit von C. E. E. Hoffmann²⁾ in Basel „über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus“. Seine Zusammenstellungen zeigen, dass die parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels ungleich viel häufiger vorkommt, als man gewöhnlich annimmt oder in Sectionsprotocollen angegeben findet. In 161 Fällen von Abdominaltyphus, in welchen die Herzmusculatur genauer untersucht

¹⁾ Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus. Leipzig 1864.

²⁾ C. E. E. Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

worden war, fand sich die parenchymatöse Degeneration in höherem oder geringerem Grade 105 Mal oder in zwei Dritttheilen aller Fälle, d. h. also in allen mittelschweren oder schweren Formen von Abdominaltyphus so gut wie constant.

Unter diesen 161 Fällen war das Herzfleisch

in 39 Fällen schwach körnig degenerirt, theilweise noch mit sichtbarer Querstreifung,

in 46 Fällen stark körnig degenerirt,

in 19 Fällen leicht schollig (wachsartig) verändert, ohne wesentliche körnige Degeneration,

in 1 Falle ausgedehnt schollig (wachsartig) verändert,

105 Fälle.

In nur 56 Fällen war der Herzmuskel normal oder wenig verändert.

Die körnige Degeneration deckt sich in höheren Graden mit der von mir und anderen Autoren im Sectionsbefunde erwähnten fettigen Degeneration der Muskelfasern.

Es kann nach diesen Erfahrungen wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass auch in denjenigen Fällen, in welchen das Herzfleisch bloß als „schlaff und blass“ oder „schlaff und brüchig“ oder „schlaff und ohne sichtbare Parenchymveränderungen“ beschrieben wurde, ohne genauere microscopische Untersuchung bereits parenchymatöse (körnige) Degenerationen in den Muskelfasern von grösserer oder geringerer Ausdehnung vorhanden gewesen sind, — Veränderungen, welche die während des Lebens fast in allen Fällen von „plötzlichem Tode“ beobachtete functionelle Schwäche des Herzens hinreichend erklären. Auch in unseren beiden Fällen, welche zur Section kamen, wurde die körnige (fettige) Degeneration der Muskelfasern in einfachen Zupfpräparaten mit Leichtigkeit gefunden. Ob daneben noch andere, entzündliche Veränderungen, wie Kernwucherungen und Anhäufung von Rundzellen zwischen den Muskelprimitivbündeln, wie sie Hayem beim Ileotyphus und Leyden bei der Diphtherie nach plötzlichen Todesfällen nachwiesen, bestanden haben, vermag ich leider nicht auszusagen, da eine genauere Untersuchung von Schnittpräparaten nicht stattfand und meine Aufmerksamkeit erst später, vornehmlich durch Leyden, auf diesen Punkt gelenkt wurde.

Nachdem so die Degeneration des Herzmuskels in allen schweren und mittelschweren Formen von Ileotyphus, mithin auch in der überwiegenden Mehrzahl von „plötzlichem Tode durch Herzlähmung“ bei dieser Krankheit als erwiesen betrachtet werden kann, fragt es sich, ob diese Ver-

änderung allein ausreicht, die Ursachen der Katastrophe hinreichend zu erklären. Bei der Häufigkeit, mit welcher nach den Untersuchungen von Hoffmann diese Degeneration beim Typhus gefunden wird, glaube ich annehmen zu dürfen, dass dieselbe für sich allein noch nicht direct tödtlich wirkt, sondern nur eine Prädisposition bezw. eine besondere Gefahr für die tödtliche Wirkung anderer, an und für sich gleichfalls noch nicht unmittelbar tödtlich wirkender Momente abgiebt.

Diese Gefahr möchte ich in dem Zusammenwirken der Herzschwäche bezw. Herzmuskeldegeneration mit acuter Hirnanämie erblicken. Es führen mich darauf die näheren Umstände, unter welchen der plötzliche Tod einzutreten pflegt. In der Einleitung habe ich bereits erwähnt, dass es mechanische Momente waren, welche in unseren drei Fällen die Katastrophe gewissermassen auslösten; auch in zahlreichen anderen Fällen wird diese Beobachtung bestätigt. Der Tod erfolgte in der Mehrzahl der Fälle kurze Zeit später, nachdem körperliche Anstrengungen oder psychische Einwirkungen vorausgegangen waren, welche Einfluss auf die momentane Blutfülle des Gehirns oder der Medulla oblongata haben mussten. Am häufigsten wird plötzliches Aufrichten im Bett im frühen Stadium der Reconvalescenz, zum Zwecke des Essens, Trinkens oder der blossen Lageveränderung, als vorausgegangene Ursache angegeben; dies wurde auch in 2 von unseren 3 Fällen genau constatirt. Nächst dem finden sich frühzeitiges Verlassen des Bettes, wenige Tage nach der Entfieberung, wie auch in einem der unserigen Fälle, ferner Defäcation in sitzender Stellung auf dem Closet (bezw. Nachtstuhl), wahrscheinlich mit Anwendung der Bauchpresse, endlich psychische Erregungen, wie Schreck, Erstaunen, Unterhaltung, Hallucinationen, als veranlassende Momente verzeichnet. Dass durch derartige Einflüsse die Blutfülle des Gehirns in nachtheiliger Weise beeinflusst wird, ist eine alte Erfahrung; es lehrt dies schon der Farbenwechsel des Gesichts, das Erbleichen, oft bei ganz gesunden Personen, das sich nicht selten, namentlich bei Damen, bis zu wirklicher Ohnmacht steigert.

Viel mehr noch als ein Gesunder ist aber ein Typhusreconvalescent der Gefahr einer Gehirnanämie (Ohnmacht) ausgesetzt, da hier neben der allgemeinen Erschöpfung und der nervösen Depression noch die mangelhafte Blutfülle des gesammten Körpers und die geringe treibende Kraft des Herzens in Betracht kommt. Bei einem Gesunden überwindet die noch leistungsfähige Muskelkraft des intacten Herzens die momentan entstandene Hirn-Ischämie in der Regel bald; bei einem Typhuskranken dagegen ist das

degenerirte und functionell geschwächte Herz nicht im Stande, den krampfhaft verengerten Gefässen des Gehirns und der Medulla oblongata die genügende Menge Blut wieder zuzuführen. Es fehlt hier sowohl an der treibenden Kraft innerhalb des Gefässsystems, als auch an der erforderlichen Menge des ernährenden Blutes. Die Gehirn-Ischämie ist daher eine dauernde und unvermeidlich von schweren Störungen der Innervation lebenswichtiger Organe begleitet. Wie schon bei gesunden, kräftigen Individuen eine Ohnmacht mit Bewusstlosigkeit, Kleinheit des Pulses und vorübergehender Schwächung des Herzens sich zu verbinden pflegt, so muss die andauernde Hirn-Ischämie bei einem Typhusreconvalescenten äusserste Schwächung der Herzmuskelkraft, ja bei degenerirtem Herzen unabweislich Herzstillstand (Herzparalyse, Syncope) zur Folge haben. Hiermit scheint mir eine vollkommen befriedigende Erklärung des plötzlichen Todes in der Typhusreconvalescenz gegeben zu sein.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Häufigkeit des plötzlichen Todes und die angezeigten Mittel zu seiner Verhütung.

Zur genaueren Ermittlung der Häufigkeit des Todes durch Syncope würde natürlich eine statistische Zusammenstellung einer grösseren Reihe von Typhustodesfällen nothwendig sein. Dies erscheint jedoch zur Zeit noch nicht möglich, da einestheils die Literatur über den „plötzlichen Tod“ noch ziemlich spärlich ist und nur eine relativ beschränkte Anzahl von Fällen, meist ohne Zusammenhang mit der Gesamtsterblichkeit, aufweist, andernteils in den mir zugänglichen Tabellen der Typhusmortalität auf diese Art des Todes, namentlich in der deutschen Literatur, noch nicht genügend Rücksicht genommen ist. Die bisher von einzelnen Autoren über die Häufigkeit gemachten Angaben haben daher nur einen sehr beschränkten Werth und zeigen dementsprechend auch grosse Abweichungen. Unter 288 von Tambureau (a. a. O.) zusammengestellten Typhustodesfällen im Militärhospital zu Gros-Cailion waren 13 — also nahezu 5 pCt. — durch Syncope erfolgt. Rabère schätzt die Häufigkeit des „plötzlichen Todes“ im Vergleich zu den übrigen Todesursachen beim Typhus auf etwa 4 pCt. In der von Marvaud beschriebenen Typhusepidemie in Algier soll unter 22 Todesfällen über ein Dritteltheil plötzlich zu Stande gekommen sein, wobei mir indess fraglich erscheint, ob alle durch Syncope, oder nicht, wie sonst, die meisten derselben durch Complicationen und nur scheinbar plötzlich

erfolgt sind. In der Tabelle von Wernich¹⁾ über 43 zur Section gekommene Typhustodesfälle finden sich 5 resp. 6, in welchen der Tod ziemlich plötzlich, theilweise durch „Syncope“ oder „unter Dyspnoe und Cyanose“ erfolgt war. Ich selbst habe unter etwa 41 innerhalb der letzten zwei Jahre auf der propädeutischen Klinik vorgekommenen Todesfällen die oben mitgetheilten 3 typischen Fälle beobachtet; in mehreren anderen Fällen, in welchen der Tod gleichfalls ziemlich plötzlich erfolgte, waren Complicationen, wie acute diffuse Peritonitis, Embolien, pneumonische Infiltration und Lungenödem nachweisbar. Ueber die Frequenz in früheren Jahren vermag ich nicht zu urtheilen, da Angaben über die Todesursache der einzelnen Fälle nicht durchweg genau mehr zu ermitteln sind.

Im Ganzen schwankt also die Häufigkeit des plötzlichen Todes unter den Todesursachen beim Ileotypus überhaupt, wie aus den Angaben ersichtlich, zwischen 4 und 10 pCt.

Etwas genauer sind die Angaben der Autoren über den Zeitpunkt und das Stadium der Krankheit, in welchem der Tod erfolgte. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fiel die Catastrophe in den Beginn der Reconvalescenz oder doch in ein vorgerückteres Stadium der Krankheit. Von 55 Fällen, welche ich aus der Literatur zusammengestellt habe, fielen 53 in die Zeit nach dem 17. Tage der Krankheit und nur 2 in die erste Woche des Typhus, diese beiden auf den 5. Krankheitstag.

Die Vertheilung wird aus folgender Tabelle ersichtlich:

Krankheits- tag.	5.	..	10.	..	15	16	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
Zahl der plötzlichen Todesfälle.	2	..	—	..	—	—	3	2	6	8	7	1	4	3

Krankheits- tag.	25.	26.	27.	28	29.	30.	In der Reconvalescenz ohne Angabe des Krankheitstages:						Summa.
Zahl der plötzlichen Todesfälle.	3	—	—	1	—	1	14						55

Der Krankheitstag ist natürlich nicht immer massgebend für das Stadium der Krankheit. Es giebt bekanntlich in jeder Epidemie leichte, schwere und mittelschwere Formen, welche nicht nur in ihrer Intensität, sondern auch in ihrer Extensität sehr erheblich von einander abweichen. Betrachtet man als Reconvalescenz das Stadium der völligen Apyrexie

¹⁾ Wernich, Studien und Erfahrungen über den Typhus abdominalis. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. IV. Heft 1—4. p. 358.

(mit den bekannten Symptomen der Erschöpfung), so würde dieselbe bei leichten Typhen in der Regel schon nach 2 Wochen, bei mittelschweren Formen etwa nach 3—4 Wochen, bei schweren Formen erst nach 4—5 Wochen zu erwarten sein. Da mittelschwere Typhen fast in jeder Epidemie das Hauptcontingent aller Krankheitsfälle bilden, so kann man durchschnittlich den 25. Krankheitstag als Beginn der Reconvalescenz betrachten. Hiernach würde also die grössere Mehrzahl der plötzlichen Todesfälle beim Ileotypus, nämlich 37, in das Stadium der Remissionen, also zwischen den 19. und 25. Krankheitstag, fallen, dagegen auf das Stadium der Apyrexie nur 16 Todesfälle kommen.

Hiergegen kann man einwenden, dass zwar mittelschwere Typhen die Mehrzahl der Krankheitsfälle bilden, dagegen schwere Typhen bei Weitem das grösste Contingent an Todesfällen liefern. Dies ist auch vollkommen richtig. Allein von allen Beobachtern wird übereinstimmend angegeben, dass die plötzlichen Todesfälle durch Syncope fast durchweg mittelschwere Typhen betreffen, welche an sich keinerlei Lebensgefahr involvirten; auch in unseren 3 Fällen bestätigt sich dies. Andererseits ist ja bekannt, dass schwere Typhuskranke in der Regel nicht unerwartet sterben, sondern entweder an directen deletären Wirkungen des Krankheitsprocesses (allmäliger Consumption), oder an Complicationen zu Grunde gehen. —

In therapeutischer Hinsicht sind wir auf die Bekämpfung der in Vorstehendem näher begründeten Ursachen des plötzlichen Todes angewiesen, also der Herzschwäche und der acuten Hirnanämie.

Die Herzschwäche ist an sich beim Ileotypus nicht zu vermeiden; sie ist, wie oben ausführlich gezeigt wurde, das Resultat der parenchymatösen Herzmuskeldegeneration, welche sich im Verlauf des infectiösen Krankheitsprocesses, insbesondere auf der Höhe desselben entwickelt. Mittel, diese Degeneration zu verhindern, besitzen wir so lange nicht, als es uns nicht gelingt, die Intensität oder Extensität des Krankheitsprocesses abzukürzen; dies hat sich bisher, wie die Geschichte der Typhustherapie der letzten Decennien zeigt, trotz vielfältiger Versuche seitens der Aerzte als unmöglich erwiesen. Es bleibt uns also nur übrig, mit der vorhandenen Herzschwäche zu rechnen und ihre Wirkungen zu bekämpfen. Dies geschieht nach den Erfahrungen auf unserer Klinik am besten erstens durch Hebung des allgemeinen Kräftezustandes und zweitens durch Anwendung von Mitteln, welche auf die Herzthätigkeit stimulirend einwirken.

Das erste geschieht durch zweckmässige und sorgfältige Ernährung des Patienten, insbesondere durch Zuführung leicht verdaulicher, nahrhafter und

meist flüssiger Kost. Da einigermaßen schwere Typhuskranke bekanntermassen selten von selbst essen, so müssen sie durch die Angehörigen oder das Wärterpersonal zum Essen angehalten und förmlich gefüttert werden. Als Nahrungsmittel eignen sich hierzu am besten magere Bouillon, Fleischextract, .Eigelb, Milch und Milchsuppen, englische Bisquits, auch Pepton und Fleischsolution, ferner schwerer Wein und Cognac, bei vorgeschrittener Verdauungsthätigkeit auch geschabtes rohes Rindfleisch und geschabter Schinken. Namentlich Fleischextract verdient wegen seines Reichthums an Kalisalzen und der dadurch bedingten stimulirenden Wirkung auf das Herz eine besondere Empfehlung.

An medicamentösen Mitteln zur Hebung der Ernährung, der Herzthätigkeit und der Verdauungskräfte wenden wir Chinadecocte mit kleinen Mengen Salzsäure, auch Valeriana-Infuse mit Portwein, Tinctura Digitalis, Tinctura Valerianae aethera, seltener Infus. fol. Digitalis und Moschus an. Meine Erfahrungen bezüglich der Digitalis haben mich gelehrt, dass dieses sonst so vortreffliche Mittel zur Hebung der Herzthätigkeit in der Reconvalescenz vom Ileotypus in der Regel im Stiche lässt, — wohl der beste Beweis dafür, dass die Herzschwäche beim Typhusreconvalescenten auf einer Degeneration der Herzmuskelfasern und nicht auf mangelhafter Innervation derselben beruht.

Einfacher und zugleich weit wirksamer ist die Bekämpfung des zweiten ätiologischen Factors, der acuten Hirnanämie. Man halte streng darauf, dass Typhuskranke in der Reconvalescenz nicht zu früh das Bett verlassen, namentlich bei vorhandenen Symptomen von Herzschwäche (Kleinheit des Pulses und hoher Frequenz desselben), überhaupt ihre horizontale Lage nicht selbstständig und ohne Beihülfe ändern, z. B. zum Essen, Trinken und Verrichten der Nothdurft, ferner jede Muskelanstrengung, wie z. B. zum Aufrichten im Bett, zur Bauchpresse, möglichst vermeiden. Endlich halte man psychische Motionen, welche durch Besuch, Unterhaltungen und Lectüre veranlasst werden, von den Typhusreconvalescenten sorgfältig fern, wenigstens so lange, als noch Symptome von Herzschwäche und allgemeinem Kräftermangel bestehen.

Wie bei so vielen anderen Krankheiten, so giebt auch hier die Erforschung der Ursachen die Mittel an die Hand, der traurigen Katastrophe bei fast völlig abgelaufenem Krankheitsprocess vorzubeugen. Möchte es in Zukunft gelingen, durch consequente Durchführung der angezeigten Mittel die Zahl der plötzlichen Todesfälle in der Typhusreconvalescenz zu verringern

III.

Therapeutische Erfahrungen.

Von
Demselben.

1. Ueber die Anwendung des Brom bei der Diphtheritis.

Brominhalationen sind zuerst im Jahre 1861 von Galitzinsky, Günsberg und Rudanof in Moskau¹⁾ gegen die Halsdiphtherie in Anwendung gezogen worden, meist in Form einer wässerigen Brom-Bromkaliumlösung, welche Brom schon bei Zimmertemperatur leicht verdampfen lässt. Ihre Erfolge waren äusserst günstige und führten zu warmen Empfehlungen des Mittels.

Diesen folgte 1862 Freese in Kiel²⁾, welcher, durch die Unzuverlässigkeit zahlreicher anderer Behandlungsweisen veranlasst, gleichfalls Brominhalationen gegen Croup und Diphtherie in Anwendung zog und seit dieser Zeit nicht mehr verlassen hat. „Die Prognosis bei meinen Diphtheritis-kranken war immer eine gute, sobald dieselben in den ersten zweimal 24 Stunden sich der Brombehandlung ärztlich unterzogen; aber allemal schlimm, wenn die Cur später in Angriff genommen wurde.“ Von 152 innerhalb 10 Jahren von ihm nach dieser Methode behandelten Diphtheritis-kranken sind 140 vollständig genesen und nur 12 gestorben; bei den letzteren soll die Krankheit bereits weit vorgeschritten gewesen sein.

Demnächst berichtete Schütz in Prag sowohl im „Verein deutscher Aerzte“ daselbst, als auch in seiner Habilitationsschrift³⁾ über die günstigen

¹⁾ Jahrb. der Kinderheilkunde von Mayer, Politzer und Schuller. IV. Jahrg. Heft 2. Wien 1861.

²⁾ Dtsch. Klinik. 1872. S. 321 (in einer brieflichen Mittheilung an Gottwald).

³⁾ Schütz, Ueber einige Krankheiten der Halspartie. Prag 1865.

Resultate, welche er seit dem Jahre 1864 mit der Anwendung des Brom als Bepinselung und Inhalation (Bromi pur. und Kali bromati \overline{aa} 0,5 Grm. auf 90 Grm. Wasser) gegen croupös-diphtheritische Processe des Rachens, insbesondere bei Kindern, erzielt hatte. Auch bei dem Soor kleiner Kinder waren die Erfolge glänzend. Die dringende Empfehlung dieses Mittels erneuerte Schütz im Jahre 1871¹⁾ auf Grund einer nunmehr reichen Erfahrung und berichtete gleichzeitig über Versuche, welche er über die Löslichkeit von croupösen und diphtheritischen Membranen in verschiedenen Mitteln angestellt hatte. Dieselben hatten ergeben, dass Dämpfe von Aetzammoniak (die jedoch nicht athembar sind) diphtherische Membranen am schnellsten lösen, nächst dem eine Brom-Bromkaliumlösung \overline{aa} 0,36 : 120 Wasser; diese Lösung wirkt nach ihm viel schneller und vollständiger zertheilend, als Chlor, Kalkwasser, Carbollösung und Alkalien. Die Bepinselungen lässt er 2—3mal täglich, die Inhalationen (mittels Papierdüte und Schwamm) in schwereren Fällen „nahezu continuirlich“ machen.

Auch Powell²⁾ hatte in 6 Fällen von der Anwendung der Brominhalationen bei Diphtheritis sehr günstige Erfolge gesehen.

In Deutschland hat namentlich Gottwald³⁾ der Bromtherapie bei Diphtheritis Verbreitung zu verschaffen gesucht. Angeregt durch die ermutigenden Mittheilungen von Schütz, hat er im Jahre 1871 und 1872 auf der geburtshilflichen und gynäcologischen Abtheilung, sowie auf der Kinderklinik der Charité in 33 Fällen von Diphtherie des Halses, der Lippen, der Zunge und des Gaumens, zum Theil sehr schwerer und ausgebreiteter Form, in 2 Fällen von Croup des Pharynx und Larynx und in 49 Fällen von puerperaler Diphtherie (diphtheritischer Endometritis, Colpitis und Scheidengeschwüren) die Brombepinselungen, Brominhalationen und Irrigationen (0,4 : 200 aqua) genau nach der Methode von Schütz angewendet und die ausserordentlich günstige Wirkung dieser Medication im Vergleich mit anderen Behandlungsmethoden vollkommen bestätigen können. Sehr evident war die Einwirkung dieser Medication auf den Local-

¹⁾ Schütz, Ueber Brominhalationen und Brombepinselungen bei diphtheritisch-croupösen Processen im Rachen und Larynx. Wiener med. Wochenschr. 1871. No. 31 bis 33. — Auch in d. 45. Vers. d. Naturf. und Aerzte zu Leipzig. 1872. (D. Klinik. S. 386.)

²⁾ J. L. Powell, Notes on six cases of Diphtheria with remarks. Virginia clinical record. 1871. 11. April.

³⁾ Gottwald, Ueber die therapeutische Anwendung des Brom. Deutsche Klinik. 1872. S. 162. — Derselbe, Weiterer Beitrag zur therapeutischen Anwendung des Brom. Ebenda. S. 320.

process; die diphtherischen Geschwüre reinigten sich schnell und zeigten bald frische Granulationen; Croupmembranen wurden augenscheinlich leichter expectorirt. Die Mortalität der Diphtherie war unter dem Einfluss dieser Behandlung auf der Kinderabtheilung erheblich geringer, als in früheren Jahren bei einer anderen Behandlung. Gottwald betont, dass in seinen Fällen die Patienten gewöhnlich erst sehr spät in die Behandlung kamen, nachdem die Krankheit bereits mehrere Tage bestanden und weit um sich gegriffen hatte. Nach seinen Erfahrungen „ist der Erfolg ein sicherer, wenn die Fälle frisch zur Behandlung kommen.“

Wie Schütz, so gründete auch Gottwald seine Empfehlungen dieses Mittels nicht bloß auf die practisch-therapeutischen Erfolge, sondern auch auf Versuche über die Lösungsfähigkeit der Bromsolution für diphtheritische Membranen. Auch er fand, dass die Bromlösung derartige Membranen schneller erweicht und verflüssigt, als die sonst gebräuchlichen Mittel, wie Kalkwasser, Carbolsäurelösung (2 : 100), Chlorwasser u. a. Croupmembranen, welche in Bromlösung (1 : 400) gelegt wurden, waren schon nach einer Stunde weicher, durchscheinender, während dieselben in anderen Lösungen noch keine Veränderungen zeigten; nach 2—3 Stunden waren die Stückchen bereits zerfallen, zu fast durchsichtigen Flocken geworden, während im Kalkwasser in der gleichen Zeit nur die Ränder aufgelockert wurden. Lässt man die Gläser über Nacht stehen, so finden sich in der Bromlösung nur noch kleine Krümel, welche aufgerührt der Lösung das Bild gekochten Eiweissurins geben.

Diese Angaben sind später von Oertel¹⁾ bestritten worden. Nach seinen Versuchen liessen Bromlösungen nach $\frac{3}{4}$ stündiger und selbst längerer Einwirkung nur eine höchst unbedeutende Quellung der Membranen, sonst kein weiteres Lösungsvermögen erkennen; die Stücke hatten noch vollkommen ihr derbes Gefüge behalten. Kalkwasser dagegen bewirkte schon nach 15—20 Minuten eine Auflockerung der Membranen. Milchsäurelösungen liessen die Membranen nur aufquellen.

Trotz der warmen Empfehlungen von Schütz und Gottwald hat die Bromtherapie bei Croup und Diphtheritis in Deutschland nicht aufkommen wollen. Zu ausgedehnten Nachprüfungen ist es auch wohl kaum gekommen, wenigstens schweigt die Literatur hierüber. Vermuthlich nahm die Mehrzahl der Aerzte, welche das Mittel versuchten, an den unangenehmen

¹⁾ Oertel, Diphtherie. In v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. Bd. II. a. S. 658.

Eigenschaften des Brom Anstoss, insbesondere an dem stechenden, die Respirationsorgane belästigenden und reizenden Geruch, welcher namentlich bei der Flüchtigkeit des Broms sehr leicht hervortritt. Es kann daher wohl vorkommen, dass Patienten, namentlich Kinder, sich gegen die Anwendung solcher Brominhalationen sträuben und der Arzt dann von der Fortsetzung des Mittels absieht. So erkläre ich es mir, dass seit Gottwald's Mittheilung eine ausgedehntere und consequente Anwendung dieser Therapie trotz der so bestechenden zuverlässigen Empfehlungen nicht gemacht oder doch nicht publicirt worden ist. Ja, soweit meine Erkundigungen in verschiedenen ärztlichen Kreisen reichen, ist diese Medication heutzutage bereits fast gänzlich unbekannt geworden; dieser und jener College will zwar das Brom in der empfohlenen Weise vor Jahren einmal versucht haben, doch hörte ich regelmässig dabei die Versicherung, dass es bei Kindern der reizenden Eigenschaften wegen gar nicht anwendbar sei, oder dass „es auch nichts hülfte“.

Wenn ich heute also Gelegenheit nehme, die Brominhalationen und Pinselungen bei Croup und Diphtheritis von Neuem als eine entschieden wirksame Therapie auf das Eindringlichste zu empfehlen, so möchte ich dabei namentlich den letzteren beiden Behauptungen entgegen treten.

Ich habe diese Behandlungsweise im Jahre 1872 als Unterarzt der Charité unter Gottwald's Leitung kennen gelernt; die damals erzielten sehr günstigen Heilresultate machten einen so überzeugenden Eindruck auf mich, dass ich die Brombehandlung seitdem nicht wieder verlassen habe. Innerhalb der verflossenen 10 Jahre — unter denen allerdings $3\frac{1}{2}$ Jahre fast ohne ärztliche Praxis waren — habe ich sowohl in der militärärztlichen Praxis (im Lazareth und in der Caserne), als auch während meiner 2jährigen Thätigkeit als Assistent der propädeutisch-medicinischen Klinik sämtliche in meiner Behandlung befindlichen Diphtheritis-kranken (im Ganzen über 50) consequent mit Brompinselungen und Inhalationen behandelt und dabei mehr und mehr die Ueberzeugung gewonnen, dass es bis jetzt keine Behandlungsweise der Diphtheritis giebt, welche bessere Resultate zu liefern im Stande wäre. Unter allen diesen Fällen habe ich nur einen einzigen Todesfall zu beklagen gehabt; er betraf den 14jährigen Schlosserlehrling Rob. Winkelmann, welcher, nachdem der diphtherische Process im Rachen vollkommen abgelaufen war, in der Reconvalescenz an Herzparalyse bezw. consecutiver Myocarditis zu Grunde ging (vergl. E. Leyden: Ueber die Herzaffectationen bei der Diphtherie, Zeitschr. für klin.

Med. Bd. III). In allen übrigen Fällen erfolgte die Heilung relativ schnell, namentlich dann, wenn die Brombehandlung schon frühzeitig eingeleitet werden konnte, wie es ja in der Militärpraxis, wo der Kranke vom Tage der Erkrankung an sich in den Händen des Arztes befindet, gewöhnlich der Fall ist. Ganz augenfällig war die Wirkung der Behandlung auf den Localprocess im Munde, Rachen und Kehlkopf; die diphtherischen Schörfe lösten sich in der Regel schon nach 24—48 Stunden ab, erneuerten sich manchmal wieder, waren aber doch in der Mehrzahl der Fälle vom dritten Tage der Behandlung an vollständig verschwunden. In manchen, namentlich frischeren Fällen erfolgte die Reinigung der diphtheritischen Geschwursflächen überraschend schnell, schon im Verlaufe eines einzigen Tages. Ein Weiterkriechen des Processes habe ich nur selten beobachtet; in mehreren derartigen Fällen konnte Nachlässigkeit in der Ausführung der Verordnungen nachgewiesen werden.

Die Lösungen, welche ich in Anwendung zog, waren die von Schütz und Gottwald angegebenen, nur mit der Modification, dass ich je nach Individualität und Schwere des Falles die Concentration wechselte. Zu den Bepinselungen der Rachen- und Mundschleimhaut wurden durchweg stärkere Lösungen genommen, als zur Inhalation. Ich verschreibe folgendermassen:

Rp. Bromii puri,
 Kalii bromati ana 0,5 (bis 1,0!).
 Aqu. destill. 200,0.

Solve. DS. 2—3stündlich einzupinseln.

Wichtig ist es, folgende Vorschrift dabei zu beachten. Zu jedesmaligem Gebrauch wird aus der stets gut verkorkt zu haltenden Flasche eine kleine Quantität (10—15 Cctm.) in eine flache Schale oder auf eine Untertasse gegossen und ein Schlundpinsel (besser ein Schlundschwämmchen) mit dieser Lösung getränkt. Das Schwämmchen muss vor der Durchtränkung gut ausgewaschen und ganz leicht feucht sein, damit es schneller ansaugt. Die Pinselung geschieht in der Weise, dass man den Schwamm auf die kranken Stellen einfach aufdrückt und einige Secunden lang darauf liegen lässt; alsdann zieht man ihn heraus, spült den Schwamm in warmem Wasser aus, drückt ihn aus und benetzt ihn dann von Neuem mit der Bromlösung, um das Touchiren noch einmal zu wiederholen. Bei Kindern, welche sich gegen diese Procedur meist sträuben, müssen Kopf und Hände festgehalten und ausserdem das Gesicht durch ein darüber gelegtes Handtuch (welches gleich-

zeitig zum Fixiren des Kopfes dienen kann) vor dem Eindringen der reizenden Bromdämpfe in die Nase und die Augen verhütet werden.

Diese Procedur lasse ich in schweren Fällen ein- bis zweistündlich, in leichteren dreistündlich, bei eintretender entschiedener Besserung nur dreimal täglich ausführen. Die ersten Pinselungen muss stets der Arzt selbst machen, weil von der Sorgfalt derselben der Erfolg abhängt; das Wärterpersonal oder die Angehörigen, welche dann die Manipulationen ausführen, müssen natürlich genau instruiert sein. Am besten lässt der Arzt wiederholt diese Touchirungen in seiner Gegenwart ausführen, z. B. bei jeder Krankenvsiste.

Mit den Pinselungen verbunden werden vom Beginn der Behandlung an die Inhalationen. Schütz und Gottwald liessen dieselben mittelst Papierdüten machen, in welche ein Schwamm gesteckt wurde. Das hat jedoch gewisse Schwierigkeiten; namentlich wird das Papier oder die Deckelpappe bei häufigerer Benutzung durch die Bromlösung sehr bald aufgeweicht und macerirt; auch durch das häufige Hineinstecken des dünneren Endes in den Mund wird dieses letztere bald weich, zerreisslich und unsauber. Ich benutze daher seit einer Reihe von Jahren statt der Düten konisch geformte Glascylinder, ähnlich denjenigen, welche sich an der Mündung der Zerstäubungsapparate (Dampfinhalationsapparate) befinden; diese Cylinder sind 15 Ctm. lang und haben ein weiteres und ein engeres Lumen, welches letztere ungefähr der Grösse eines halbgeöffneten Mundes entspricht. Bequemer ist es noch, wenn man das dünnere Ende von oben nach unten zusammendrückt, so dass sein Lumen die Gestalt eines länglichen Querovals bekommt und mehr der Form des geöffneten Mundes entspricht.

In diesen Glascylinder bringt man nun einen passenden, etwa gut wallnussgrossen Schwamm, welcher mit der Bromlösung zuvor getränkt ist, lässt dann das dünnere Ende von dem Patienten zwischen die Lippen nehmen und durch den Cylinder hindurch ruhig, ohne grosse Anstrengung, aber doch tiefer als gewöhnlich und etwa 5 Minuten lang ein- und ausathmen, im Allgemeinen so lange, als noch Brom deutlich bei der Inspiration geschmeckt wird. Diese Inhalationen, die ich deshalb für sehr wichtig und wirksam halte, weil die Bromdämpfe bei längerer Einwirkung die mortificirten Gewebspartien sehr leicht durchdringen und daher auch in tieferen Theilen ihre Wirkung entfalten können, lasse ich in schwereren Fällen von Diphtheritis halbstündlich bis stündlich machen, bis eine entschiedene Besserung (d. h. Lösung der Schorfe und Reinigung des Geschwürsgrundes) eingetreten ist; in leichteren

Fällen genügt in der Regel eine zweistündliche Einathmung von 5—10 Minuten Dauer.

Ich lege auf die gewissenhafte und consequente Durchführung dieser Massregel ein grosses Gewicht. Man wird mir dagegen einwenden, dass das ganze Verfahren doch sehr umständlich und zeitraubend, ja in der Praxis vielleicht gar nicht durchführbar sei. Ich kann versichern, dass es nicht bloss im Hospital, sondern auch in der civilen Praxis sehr wohl durchführbar ist, wenn man nur die Angehörigen oder den Patienten selbst überzeugt hat, dass diese Häufigkeit der Inhalationen und Pinselungen zur Heilung des Leidens unumgänglich nothwendig ist. Verständige Kranke fügen sich auch in der Regel gern darin. Bei Kindern muss es mit einer gewissen Strenge ausgeführt werden; hier wird das Verfahren wohl am ehesten auf Schwierigkeiten stossen, doch lassen sich dieselben überwinden. Gewissenhaftigkeit und Consequenz seitens des Pflegepersonals ist wohl nirgends dankbarer, als gerade bei kleineren Kindern, bei welchen Croup und Diphtheritis bekanntlich viel schwerer zu verlaufen pflegen, als bei Erwachsenen. Erwachsene Knaben und Mädchen gewöhnen sich übrigens an die Brominhalationen und Pinselungen nach meinen Erfahrungen sehr leicht.

Die reizenden Eigenschaften der Bromdämpfe auf die Respirations-schleimhaut hat man als ein Hinderniss für die Anwendung der Inhalationen in der That kaum zu fürchten. Es ist erstaunlich, wie gut die Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut die Berührung mit dem diluirten Bromgase verträgt; letzteres ruft bei der Inhalation in der Regel nur ein Gefühl von Brennen und Kratzen im Halse hervor, das aber von den meisten Patienten ganz gut vertragen wird; nur in einigen wenigen Fällen klagten die Patienten über Hustenreiz, der aufhörte, als ich verdünntere Lösungen anwendete. Die gewöhnliche zur Inhalation von mir benutzte Lösung ist folgende:

Rp. Bromi puri,
Kalii bromati ana 0,6.
Aqu. destill. 300,0.

Solve. DS. $\frac{1}{2}$ —1 stündlich zur Inhalation.

Bei Patienten, welche diese Lösung gut vertragen, kann man, wenn der Krankheitszustand dies wünschenswerth macht, die Concentration steigern, etwa bis 0,8 oder 1,0 : 300; in den Fällen, wo sie reizt, verdünne man die Lösung bis zu 0,6 auf 400 resp. 500 Wasser.

Auch hier achte man darauf, dass die Flasche stets gut verkorkt ge-

halten wird und nichts von den Bromdämpfen in die Nase dringt, die sehr empfindlich dagegen ist. Auch bei der Ausführung der Pinselungen verhöte man sorgfältig, dass die Nase durch die Dämpfe gereizt wird; hierin liegt in der Regel die Ursache des Sträubens. Vor jedesmaligem Gebrauch muss der Schwamm gut ausgewaschen und der Glaszylinder gereinigt sein.

Ueber die Fähigkeit der angewendeten Bromlösungen, diphtheritische und croupöse Membranen aufzulösen, habe ich gleichfalls Versuche angestellt, in der Weise, dass ich Stücke diphtheritischer Membranen in verdeckten Schälchen, welche mit Bromlösung von 0,2 und 0,4 pCt., mit wässriger Carbolsäurelösung 2 pCt., Kalkwasser und Salicylsäurelösung 0,3 pCt. gefüllt waren, bei Zimmertemperatur einen Tag lang stehen liess. Meine Resultate stimmen mit denen Gottwald's ziemlich überein. In der stärkeren Bromlösung, wie sie zum Pinseln verwendet wurde, werden die Gewebstheile schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde gebleicht, locker und zerreisslich, ohne merkliche Aufquellung; sie zerfallen nach längerer Einwirkung bei Erschütterung in kleine flockige Trümmer, welche sich am Boden absetzen. In Kalkwasser quellen die Membranen in der gleichen Zeit etwas auf, haben weichere Consistenz erlangt und sind in diesem Zustande ebenfalls leicht zerreisslich. Carbolsäure- und Salicylsäurelösung hatten dagegen nach 24stündiger Einwirkung keine erhebliche Lockerung der Consistenz zu Stande gebracht; die Membranen schienen sogar in der Salicyllösung eher etwas dichter geworden zu sein.

Nach diesen Versuchen würde also zwischen der Bromlösung und dem Kalkwasser kein erheblicher Unterschied in der Fähigkeit überhaupt, diphtherische Gewebstheile aufzulösen, bestehen; ein Unterschied lässt sich nur hinsichtlich der Art ihrer Einwirkung wahrnehmen, insofern die Brom-Bromkaliumlösung im Wesentlichen die Cohäsion der Theile lockert und so eine Zertrümmerung (Maceration) herbeiführt, während das Kalkwasser mehr den Aggregatzustand des Gewebes ändert und die Membranen weicher, flüssiger macht (Colliquation).

Für die Zwecke der Therapie scheint mir dieser Unterschied ziemlich unwesentlich zu sein, da es hier ja doch nur auf das Entfernen der Membranen vom Körper ankommt, gleichviel ob dasselbe durch Maceration oder durch Colliquation geschieht. Ueberhaupt möchte ich diesen Lösungsversuchen keinen zu grossen Werth bezüglich der Therapie beimessen, schon deshalb nicht, weil die Bedingungen der Einwirkung jener Arzneisubstanzen am kranken Körper ganz andere sind als im Reagensglase.

Bei der therapeutischen Anwendung werden obige Lösungen nur periodisch, etwa nach jeder halben oder ganzen Stunde, auf die Membranen aufgetragen, letztere überdies mit der Lösung nur benetzt; in den angeführten Versuchen dagegen liegen die bereits abgelösten Membranen ununterbrochen, oft Stunden lang, mitten in der Lösung, werden also vollständig von derselben durchtränkt. Dazu kommt, dass sowohl die Bromlösung, als auch das Kalkwasser in der Mund- und Rachenhöhle sich sehr schnell chemisch verändert. Das Brom in der Bromkaliumlösung wird bei der Temperatur der Mundhöhle (35° C.) sofort flüchtig und daher mit dem Expirationsstrom fast vollständig wieder ausgestossen; es ändert sich somit die Concentration der Lösung unmittelbar nach der Anwendung, noch ehe es zu einer ausgiebigen Wirkung auf die verschorften Gewebe gekommen ist. Das Kalkwasser ferner nimmt aus der Expirationsluft ziemlich leicht CO_2 auf und bildet so aus dem gelösten Calciumhydrat unlöslichen kohlensauren Kalk, welcher sich auf der Mundschleimhaut niederschlägt; es ändert sich also auch hier schnell die Concentration und damit die Wirksamkeit der angewendeten Lösung.

Diesem Uebelstande ist nur entgegenzuwirken durch eine möglichst häufige oder andauernde Einwirkung des Arzneimittels. Aus diesem Grunde habe ich oben schon die Wichtigkeit der halbstündlichen Inhalation und der gleichzeitigen 1—2stündlichen Pinselung in nur einigermaßen schweren Fällen von Diphtherie besonders hervorgehoben. Beim Kalkwasser würde eine einigermaßen erhebliche Einwirkung auf die erkrankten Schleimhautpartien meines Erachtens nur bei der permanenten Anwendung desselben in Form von Inhalationen und Pinselungen zu erwarten sein; in dieser Beziehung glaube ich wohl, dass die neuerdings von Jacobasch u. A. empfohlenen permanenten Kalkwasser-Inhalationen mittelst Dampfspray bei der Diphtherie eine wohlthätige Wirkung entfalten können.

Wenn ich trotzdem den Brominhalationen immer noch den Vorzug vor den Kalkwasser-Inhalationen gebe, so geschieht es einmal, weil letztere doch nicht immer, wahrscheinlich nur im Hospital, anwendbar sind, erstere dagegen überall in der Privatpraxis, selbst im ärmsten Hause sich ausführen lassen; zweitens, weil die Bromdämpfe ihrer reizenden Eigenschaften wegen die günstige Nebenwirkung haben, dass sie die Secretion der Schleimhaut und damit die Exfoliation der necrotisirten Gewebsabschnitte, sowie namentlich auch die Expectoration gelockerter Croup-Membranen entschieden anregen, was für die

Entfernung derselben vom Körper in der Regel viel wichtiger und wirksamer ist, als ihre allmälige Maceration und Colliquation, die ohnehin mir am lebenden Körper illusorisch erscheint; endlich weil das Brom auch kräftige antiparasitische Eigenschaft besitzt, welche dem Kalkwasser nur im bescheidenen Masse zukommen.

Nach den Versuchen von L. Buchholtz¹⁾ verhindert das Brom die Fortpflanzungsfähigkeit niederster pflanzlicher Organismen in Pasteur'scher Nährflüssigkeit schon bei einer Concentration von 3 : 10000 oder 0,03 pCt., — wir wenden durchschnittlich bei der Diphtheriebehandlung eine wenigstens 10fach stärkere Lösung an! — während die Salicylsäure erst bei einem Gehalt von 1 : 312,5, Benzoësäure 1 : 250, Thymol 1 : 200, Kreosot 1 : 100 und Carbolsäure sogar erst bei einem Gehalt von 1 : 25 wirksam sind. Uebertroffen wird das Brom unter den gebräuchlichen Sustanzen nur noch vom Chlor, das bereits in der Concentration von 1 : 25000 die Entwicklungsfähigkeit von Bacterien in Nährlösungen hindert. Das Chlorwasser ist aber deswegen für die therapeutische Anwendung bei der Diphtherie wenig geeignet, weil das Chlorgas stark zum Husten reizt und sich ausserdem, wie bekannt, unter dem Einflusse des Lichtes sehr leicht mit dem Wasserstoff des Wassers zu Chlorwasserstoffsäure verbindet, mithin an antiparasitischer Wirksamkeit einbüsst.

Sehr günstig bezüglich der desinficirenden Kraft des Broms sind auch die exacten und zugleich die practischen Verhältnisse berücksichtigenden Versuche von Rob. Koch²⁾ ausgefallen. Derselbe benutzte als Prüfungsobject Milzbrandsporen, deren hohe Infectionsfähigkeit zuvor durch Impfversuche festgestellt worden war. Es wurden sporenhaltige Erde und an Seidenfäden angetrocknete Milzbrandsporen theils in Reagensgläser mit wässriger Bromlösung eingetaucht, theils nur der Einwirkung der Dämpfe derselben ausgesetzt, und in einer anderen Versuchsreihe die desinficirende Wirkung von Chlorwasser und Jodlösung in Vergleich damit gestellt. „Diese Versuche lehrten, dass Brom in gasförmiger Gestalt die Sporen ebenso wie in wässriger Lösung schon nach 24 Stunden tödtet, während Chlor hinter dieser Wirkung etwas und Jod ziemlich weit zurückbleibt“ (S. 274).

Um den Grad dieser Wirkung, bezw. die Grenze der wirksamen Brom-

¹⁾ L. Buchholtz, Antiseptica und Bacterien. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacologie. Bd. IV. S. 1.

²⁾ Rob. Koch. Ueber Desinfection. Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1881. Bd. I. S. 273—275.

menge, mit besonderer Rücksicht auf die Desinfection von Räumen, Kleidungsstücken und Utensilien genauer festzustellen, traf R. Koch folgende Versuchsanordnung. Es wurden Seidenfäden mit angetrockneten Milzbrandsporen auf ein glatt gehobeltes, hartes Brett gelegt und mit einer 2procentigen wässrigen Bromlösung theils übergossen, theils mit einem Sprühapparat besprengt, und zwar nicht bloß einmal, sondern mit zeitlichen Zwischenräumen zu wiederholten Malen, und nach jeder Einwirkung auf ihre Infectionsfähigkeit durch Impfung auf Nährgelatine geprüft. Es stellte sich dabei heraus, dass einmaliges reichliches Anfeuchten oder Durchnässen des sporenhaltigen Materials mit einer 2procentigen Bromlösung zwar die Infectiosität stellenweis aufhebt, jedoch noch nicht genügt, eine vollständige Desinfection zu erreichen; diese wird vielmehr mit vollkommener Sicherheit erst durch wiederholtes Besprengen mit einer 4proc. Bromlösung erzielt.

Nach viermaliger Besprengung mit einer 1proc. Bromlösung zeigte die Entwicklung der Milzbrandsporen bereits Lücken, nach viermaligem Besprengen mit 2proc. Bromlösung kamen die Sporen nur noch an vereinzelten Stellen der Aussaat zur Entwicklung; aber erst nach dreimaligem Besprengen mit einer 4proc. Lösung blieb jede Sporenentwicklung aus.

Zu ähnlichen, noch etwas günstigeren Resultaten gelangte Wernich¹⁾ in seinen nach gleicher Methode angestellten Versuchen mit wasserfreiem Brom, die ebenfalls hauptsächlich mit Rücksicht auf die practische Verwerthung des Brom zu Desinfectionszwecken unternommen wurden. Er fand, dass ein Gehalt der Luft von 4 Gramm Bromdampf in 1 Cubikmeter ausreicht, um alle in derselben enthaltenen Milzbrandsporen vollkommen sicher zu tödten.

Durch diese experimentellen Erfahrungen ist also hinlänglich erwiesen, dass Brom sowohl in Gasform, als auch in wässriger Lösung kräftige desinficirende, bzw. parasiticide Eigenschaften besitzt und zur Entfaltung dieser Wirkung nur einer entsprechenden Concentration (in Gas- oder Lösungsform) oder einer genügenden Dauer der Einwirkung bedarf. Sind diese Ergebnisse auch vorläufig nur für Milzbrandsporen gewonnen worden, so deutet doch die Uebereinstimmung mit den Resultaten von Bucholtz an künstlich gezüch-

¹⁾ A. Wernich, Ueber ein practisches Desinfectionsverfahren mit Bromdampf und dessen sporentödtende Wirkung. Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1882. No. 11. S. 180.

teten Bacterien darauf hin, dass dieselben ohne grosse Fehler für alle infectiösen niederen Organismen aus der Familie der Spaltpilze verallgemeinert werden können.

Die Versuche erweisen aber auch von Neuem, in Uebereinstimmung mit der therapeutischen Erfahrung, dass zur erfolgreichen Behandlung der Diphtherie das blosse Gurgeln oder Pinseln mit diluirten Bromlösungen mehrmals täglich (wie es z. B. mit Sol. Kali chlorici, Kalkwasser und anderen Mitteln üblich ist) durchaus nicht genügt, sondern dass hierzu, wie ich oben nachdrücklich hervorgehoben habe, nothwendig ist erstens die Anwendung so concentrirter Lösungen, wie sie nur irgend vom Patienten vertragen werden, und zweitens die möglichst häufige, ja fast unablässige Anwendung dieser Lösungen.

Ich empfehle daher nochmals dringend, in allen ernsteren Fällen von Diphtheritis mit einer wenigstens 1procentigen Brom-Bromkaliumlösung 1 bis 2stündlich die ergriffenen Stellen pinseln und mit einer 0,2 bis 0,4procentigen Lösung $\frac{1}{4}$ bis 1stündlich 5 Minuten lang nach beschriebener Methode inhaliren zu lassen. Gelingt es auch nicht durch diese Therapie, wie ich keineswegs erwarte, die Diphtherie sofort zu coupiren und die deletäre Allgemeininfection mit ihren Folgen gänzlich zu verhindern, so erscheint es doch nach den bisherigen Erfahrungen ohne Zweifel möglich, den Localprocess auf der Schleimhaut zu hemmen und damit die Allgemeininfection zu beschränken.

2. Ueber die Wirkung des Extractum fabae Calabaricae auf den Darm.

Die physiologischen Untersuchungen über die Wirkungen der Calabarbohne (Semen Physostigmatis venenosi) auf den thierischen Organismus von Bauer¹⁾, Laschkewich²⁾, v. Bezold und Götz³⁾ hatten ergeben, dass das Extract derselben nicht blos auf das Centralnervensystem, speciell auf die Centren der Athmung und der Herzthätigkeit, sondern auch auf fast sämmtliche mit glatten Muskelfasern versehene Organe, insbesondere den Darmcanal, die Ureteren, den Uterus und die Blase, einen toni-

¹⁾ Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866. No. 37.

²⁾ Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. XXXV. Heft 2. S. 291.

³⁾ v. Bezold und Götz, Ueber einige physiologische Wirkungen der Calabargiftes. Vorl. Mitth. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. No. 16.

sirenden, beziehungsweise tetanisirenden Einfluss ausübe. Bei vergifteten Thieren sieht man, abgesehen von anderen Intoxicationerscheinungen, den Darmcanal in seiner ganzen Länge in tetanischen Krampf versetzt, das Lumen des Darmrohrs beträchtlich verengt und seinen im untersten Abschnitt befindlichen Inhalt kräftig ausgestossen; gleichzeitig besteht starke Verengerung der Darmgefässe, sodass die Gedärme wie blasse, federpuldicke Stränge erscheinen, mit nur geringer peristaltischer Bewegung, daneben andauernde Myosis der Pupillen (Contraction des *M. sphincter iridis* und *tensor chorioideae*). Diese tetanisirende Wirkung ist unabhängig von der directen Berührung des Giftes mit den organischen Muskelfasern, sondern beruht auf tetanischer Erregung der diesen Organen zugehörigen Nervencentren, also für den Muskelapparat des Darmcanals auf einer Reizung des ganglienreichen, zwischen den beiden Muskelschichten fast des ganzen Darmes ausgebreiteten Auerbach-Meissner'schen Plexus myentericus.

Diese Untersuchungen liessen also erwarten, dass das Calabarextract in kleineren, nicht toxischen Dosen einen tonisirenden Einfluss auf die Musculatur der genannten Organe, insbesondere des Darmrohrs ausüben werde und in diesem Sinne sich practisch und therapeutisch beim Menschen werde verwerthen lassen. Diese Voraussetzung hat sich auch vollkommen bestätigt.

Zuerst machte Subbotin¹⁾ in Kiew von diesen Erfahrungen beim Menschen Gebrauch, und zwar in einem Falle von habitueller Stuhlverstopfung mit grosser, andauernder Kothgeschwulst im Colon ascendens. Nachdem andere Abführmittel längere Zeit ohne wesentlichen Erfolg gegeben worden waren, wandte S. Calabarextract an in folgender Formel:

Rp. Extr. sem. Physostigmatis venenosi 0,05
Glycerini 10,0.

Solve. S. dreistündlich 6 Tropfen.

Der Erfolg war ein guter; es erfolgte vollständige Ausstossung der stagnirenden Kothmassen, Verschwinden der vorher fühlbaren Geschwulst und subjectives Wohlbefinden. In gleicher Weise bewährte sich ihm das Mittel noch in 2 anderen Fällen von Atonie des Darmes, welche die Symptome der Verstopfung mit mehr oder weniger reichlicher Gasentwicklung in den Gedärmen gemacht hatte. Auch in einem Falle von chronischem

¹⁾ Subbotin, Ueber die Anwendung des Extractum seminis Physostigmatis venenosi beim atonischen Zustande des Darmcanals. D. Arch. f. klin. Medicin. 1869. Bd. VI. S. 285.

Bronchialcatarrh will er Calabarextract mit gutem Erfolg angewendet haben (!).

Sodann theilte S. Schäfer¹⁾ in Bonn seine Erfahrungen über dieses Mittel mit. Er hatte, veranlasst durch die Empfehlungen eines Collegen, welcher im Hospital bereits 40—50 Fälle von Atonie des Darmes erfolgreich mit Calabarextract behandelt haben will, in 6 genauer mitgetheilten Fällen von habitueller Stuhlverstopfung, welche sämmtlich mit Flatulenz, Auftreibung des Leibes, Gefühl des Vollseins nach dem Essen, allgemeinem Unbehagen und hypochondrischen Symptomen verbunden waren, das Extr. fabae Calabaricae in obiger Lösung (0,05 : 10 Glycerin) zu 3—6 Tropfen dreimal täglich angewendet und in allen Fällen eine überaus prompte, meist sogar überraschend günstige Wirkung davon gesehen. Die Beschwerden verschwanden in der Regel schon nach 1—2tägigem Gebrauch der Tropfen; es trat Stuhlentleerung ein, Freisein des Leibes und subjectives Wohlbefinden. Einige Patienten versicherten sogar nach dem Gebrauch des Mittels, „sie fühlten sich so wohl wie nie zuvor“. Ueber die Dauer dieser günstigen Wirkung ist in der Mittheilung leider nichts angegeben.

Diese Empfehlungen waren so verlockend, dass ich während der ersten Hälfte des Jahres 1881 auf der propädeutischen Klinik, vorzugsweise auf der Frauenabtheilung derselben, ziemlich ausgedehnten Gebrauch von dem Calabarextract bei atonischen Zuständen des Darmcanals gemacht habe. Diese Zustände sind, wie auch sonst im Leben, so namentlich im Krankenhaus ziemlich häufig, z. B. bei Reconvalescenten nach erschöpfenden Krankheiten (Typhus), bei chronisch Kranken in Folge andauernder Bettlage, mangelhafter oder fehlender Körperbewegung und wochenlang gleichmässiger Ernährung. Hier entwickelt sich Atonie des Darmrohrs nach meinen Erfahrungen ziemlich häufig; sie äussert sich in träger Verdauung, Abnahme der Frequenz der Stuhlgänge (alle 2—3 Tage), in der Nothwendigkeit des zeitweisen Gebrauchs von Abführmitteln, in mangelhaftem Appetit, lästigem Gefühl des Vollseins nach dem Essen, zeitweiliger Auftreibung des Leibes und abnorm reichlicher Gasentwicklung (Flatulenz). Auch bei Personen mit Hämorrhoiden, mit chronischem Darmcatarrh, mit Störungen in der Pfortadercirculation aus verschiedenen Ursachen (Fettleber), bei muskelschlaffen und anämischen Individuen und solchen, die eine sitzende Lebensart

¹⁾ S. Schäfer, Extractum fabae Calabaricae bei Atonie des Darms. Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 51. S. 725.

führen, sind atonische Zustände des Darmcanals erfahrungsgemäss nicht selten.

In allen derartigen Fällen hat sich mir das *Extractum fabae Calabaricae* in der That als ausserordentlich nützlich und meist sehr schnell wirkend erwiesen. Jedoch bedarf die obige Empfehlung von Subbotin und Schäfer einer genaueren Präcisirung, beziehungsweise Einschränkung.

Nach den genannten Mittheilungen musste es den Anschein erwecken, als sei das Calabarextract ein äusserst kräftiges Abführmittel, und zwar ein einfaches darmausleerendes Mittel (*Eccoproticum*). Dies ist nach meinen Erfahrungen nicht der Fall. Bei einer ganzen Reihe von Personen mit einfacher Stuhlverstopfung (träger Defäcation) wurde Calabarextract in obiger Form und Dosis 1—2 Tage hindurch fast ohne jeden ausleerenden Erfolg gegeben; regelmässig war die nachträgliche Verabfolgung von *Ol. Ricini*, *Aloe* und *Extr. Rhei comp.* in Pillen oder von Kaltwasserclystieren nothwendig. Dagegen hatte das Calabar in allen denjenigen Fällen einen evidenten und guten Erfolg, in welchen die Kranken über Flatulenz, Vollsein des Unterleibes, Druckgefühl im Epigastrium, zeitweise Auftreibung des Abdomen durch Gase und andere ähnliche Beschwerden klagten. Der Erfolg trat, wie in den von Schäfer beobachteten Fällen, schon nach ein- höchstens zweitägigem Gebrauch des Extracts ein, dauert jedoch dementsprechend nie länger als 2—3 Tage; alsdann musste mehrfach die Medication erneuert werden. Der bequemerem Darreichung wegen liess ich eine etwas verdünntere Lösung nehmen, nämlich

Rp. *Extr. fabae Calabaricae* 0,1
Glycerini pur. 30,0.

Solve. S. dreimal täglich 5—10 Tropfen zu nehmen.

Im Ganzen haben mich meine Beobachtungen gelehrt, dass das Calabarextract bei der innerlichen Darreichung in Tropfenform nur auf die oberen Wege des Digestionsapparates, also den Magen und Dünndarm, tonisirend einwirkt und dementsprechend die durch Atonie (musculöse Erschlaffung) bedingten Beschwerden, als Auftreibung (Blähung) im Epigastrium, Druckgefühl, Beengung, Behinderung der Respiration, lästiges Gefühl der Ueberfüllung nach dem Essen und auch die abnorme Gasanhäufung in den Gedärmen (Flatulenz) prompt beseitigt. Diese Wirkung hält 1—2 Tage an und nimmt dann gradatim wieder ab. Eine Beförderung des Stuhlgangs (im Sinne der Abführmittel) konnte ich dabei niemals constatiren, ebenso wenig aber auch eine Hemmung desselben.

Man muss sich demnach die Wirkung des Calabarextracts meines Erachtens so vorstellen, dass durch dasselbe die glatten Muskelfasern des Darmes in einen Zustand erhöhter und andauernder Contraction versetzt werden, wodurch das Lumen des Darmrohrs verengt wird; durch diese andauernde Contraction wird weder die Absonderung der Verdauungssäfte, noch die peristaltische Bewegung des Darmes in merklicher Weise beeinflusst. Dass diese Wirkung sich hauptsächlich in den oberen Abschnitten des Verdauungscanals äussert, ist wohl aus der Art der Darreichung zu erklären, da 5—10 Tropfen einer Calabarlösung wahrscheinlich bereits im Magen und Duodenum resorbirt werden und daher nur auf die in diesen Darmabschnitten gelegenen nervösen Centralapparate (Ganglienplexus) erregend einwirken. Zu einer allgemeinen Wirkung auf den Darm kann es erst nach Anwendung grösserer Dosen kommen, welche eine allgemeine Calabarwirkung auf den Körper — also Contraction des Sphincter iridis, der Ureteren, des Uterus, der Blasenmusculatur u. s. w. — zur Folge haben. Sehr wahrscheinlich ist, dass die analoge Application des gelösten Calabarextracts auf den Mastdarm als Clyisma eine ausschliesslich tonisirende, das Lumen verengende Wirkung auf den Dickdarm äussern wird, was in Verbindung mit der Peristaltik sehr wohl ausleerende, Kothballen vorwärts treibende Erfolge haben kann.

Weitere pharmacologische Untersuchungen über diesen Gegenstand scheinen mir wünschenswerth, um die Indicationen für die therapeutische Anwendung genauer festzustellen, als es gegenwärtig möglich ist. Nach meinen bisherigen Erfahrungen halte ich das Mittel für indicirt:

- 1) bei der Atonie des Darmes, welche den chronischen Magen- und Darmcatarrh begleitet;
- 2) bei derjenigen Atonie, welche nach schweren Krankheiten, insbesondere Ileotyphus und Dysenterie, zurückbleibt;
- 3) bei den sogen. „Unterleibsstockungen“, d. i. trägem Stuhlgang, Auftreibung und Flatulenz, welche bei Personen mit sitzender Lebensweise, meist in Verbindung mit Störungen der Pfortader-circulation (Fettleber), sich entwickeln; endlich
- 4) bei jeder Art von Meteorismus, insbesondere im Verlaufe des Ileotyphus (wo er die Darmperforation begünstigt), der chronischen Peritonitis und des Hydrops ascites.

Die längere Anwendung des Extractum fabae calabaricae erfordert jedoch eine grosse Vorsicht. Ich habe mehrmals Uebelstände darnach

eintreten sehen, welche das Mittel selbst bei Anwendung sehr kleiner Gaben als ein nicht unbedenkliches erscheinen lassen.

In 2 Fällen entwickelte sich nach 2- resp. 3tägiger Anwendung des Mittels, in der Dosis von 5 Tropfen obiger Lösung dreimal täglich, Harnverhaltung, wahrscheinlich bedingt, auf Grund der physiologischen Erfahrungen, durch Krampf des Sphincter vesicae, welcher in beiden Fällen die Anwendung des Catheters erforderlich machte, aber sonst ohne weitere Folgen verlief. In einem dritten Falle traten nach 2½ tägiger Anwendung des Mittels Symptome gestörter Herzinnervation auf. Es handelte sich um eine 22jährige schwächliche, sehr anämische Person, welche nach einer normalen Entbindung an Parametritis litt und wegen eines ziemlich beträchtlichen Exsudates seit 3 Wochen zu Bette lag. Wegen Stuhlverstopfung hatte sie versuchsweise Calabar erhalten in der genannten Form und Dosis. Stuhlgang erfolgte darnach nicht; dagegen trat schon am zweiten Tage der Anwendung Pupillenverengerung ein und am dritten Tage unmittelbar nach der Krankenvisite ein äussert heftiger Anfall von Herzpalpationen und Präcordialangst, in welchem die Patientin sich im Bett hoch aufrichtete, nach mir rief, bei meinem Erscheinen krampfhaft meine Hand ergriff und laut jammerte, sie müsse sterben. Die Herzaction war enorm frequent, der Puls flatternd, kaum zählbar (ca. 160—180 Schläge in der Minute!), die Respiration angestrengt, etwas frequent und dyspnoetisch, der Gesichtsausdruck ängstlich und starr. Sie erhielt eine Morphiuminjection, innerlich Aether aceticus und einen Senfteig auf die Brust. Nach 5—10 Minuten beruhigte sie sich; Herzaction und Athmung wurden langsamer; Puls immer noch über 100. Nach weiteren 15 Minuten ging der Anfall allmählig vorüber. Die Calabarmedication wurde sofort ausgesetzt. — Ein ebensolcher, fast ebenso heftiger Anfall von 20 Minuten Dauer erfolgte noch an demselben Abend, ein dritter, aber viel weniger heftiger — gleichfalls durch stürmische Herzpalpation, hohe Athemfrequenz und Präcordialangst characterisirt — am folgenden Morgen. Seitdem sind die Anfälle nicht wieder aufgetreten. Die Reconvalescenzenz ging von jetzt ab ungestört von Statten.

Dass diese Anfälle auf eine toxische Wirkung des Calabarextractes zu beziehen sind, unterliegt keinem Zweifel. Die Patientin hat niemals vorher, wie sie versicherte, an ähnlichen Zufällen gelitten; die Anfälle traten auf bald nach dem Gebrauch von Calabar und hörten auf mit dem Aussetzen dieses Mittels. Ausserdem finden die Anfälle ihre vollkommen befriedigende Erklärung in den Ergebnissen der physiologischen Versuche mit Calabar.

v. Bezold und Götz¹⁾, ferner Arnstein und Sutschinsky²⁾ und neuerdings Harnack³⁾ haben übereinstimmend gefunden, dass das Calabarextract bzw. das Physostigmin die Innervation des Herzens in toxischen Dosen constant und erheblich beeinflusst. Die Herzaction wird nach den ersteren Autoren bald beschleunigt, bald verlangsamt, die Erregbarkeit des Herzens gesteigert; „alle in Hirn und Herz gelegenen Centralorgane für die Erregung, Beschleunigung und Hemmung des Herzschlages und für die Erregung der Gefässnerven werden in eine lebhaftere Reizung oder in einen Zustand sehr erhöhter Erregbarkeit versetzt“. Nach den Versuchen von Arnstein und Sutschinsky wird durch das Calabar nur „die Erregbarkeit der Vagusendigungen im Herzen bedeutend erhöht“. Ebenso hat das Physostigmin nach Harnack's Versuchen eine „specifisch erregende Wirkung auf den Herzmuskel, wie auf die Muskeln überhaupt — das Physostigmin steigert die Contractilität des Herzmuskels — es hebt alle diastolischen Herzstillstände mit Sicherheit auf.“

Ohne Zweifel sind also auch die in unserem Falle nach Calabar aufgetretenen stürmischen Herzpalpationen, verbunden mit Angstgefühl, auf eine Steigerung der Erregbarkeit des Herzmuskels zurückzuführen. Veranlasst wurde diese Palpitation wahrscheinlich durch psychische Erregungen der ohnehin sehr nervösen, anämischen und andauernd in deprimirter Gemüthsstimmung befindlichen Person. Wenigstens traten die Anfälle 2mal unmittelbar nach der ärztlichen Visite auf, bei welcher sie sich wiederholt ängstlich und sehr besorgt um ihren Zustand gezeigt hatte.

Derartige Zufälle fordern also dringend zur Vorsicht bei der Anwendung des Calabarextractes auf. Ich sehe in solchen Ereignissen, die bisher ja ohne üble Folgen waren, durchaus keine Contraindication für die Anwendung des Mittels, halte es jedoch für gerathen, dass man die Anwendung niemals bis zur Allgemeinintoxication steigert und stets nach 2—3-tägigem Gebrauch aufhört. Einen guten Indicator für den Eintritt allge-

¹⁾ Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 242.

²⁾ C. Arnstein und P. Sutschinsky, Ueber die Wirkung des Calabar auf die hemmenden und beschleunigenden Herznerven. Vorl. Mitt. Centralbl. f. die med. Wiss. 1867. p. 625.

³⁾ C. Harnack, Ueber einige pharmakologische Studien am isolirten Froschherzen. Vorl. Mitth. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. No. 43.

meiner Calabarwirkungen im Körper hat man in der meist frühzeitig wahrnehmbaren Myosis der Augen; sobald dieselbe deutlich ausgesprochen ist, erscheint es geboten, das Mittel auszusetzen.

3. Ueber die Anwendung grosser Tannindosen bei Albuminurie und Nephritis.

Die ursprüngliche, von Frerichs empfohlene Anwendung des Tannins bei der chronischen Nephritis, und zwar vorzugsweise in dem zweiten Stadium derselben, d. i. dem Stadium der Rückbildung und der Atrophie, welches klinisch durch die Absonderung eines sehr reichlichen, hellen, sedimentarmen und eiweissreichen Urins ausgezeichnet ist, hat sich trotz allgemeiner und lange fortgesetzter Darreichung seitens der Aerzte nicht recht bewährt. Es gelang fast niemals, durch diese Medication das Fortschreiten des Processes in den Nieren aufzuhalten und den Uebergang in das Stadium der Schrumpfung zu verhindern; auch die Beschränkung der Eiweissausscheidung durch die Nieren, welche man von der adstringirenden Wirkung der Gerbsäure erwartete, hat sich nicht in dem Masse bestätigt, dass man derselben eine besondere therapeutische Wirksamkeit vindiciren könnte. Dazu kommt, dass die Patienten die Gerbsäure für längere Zeit häufig nicht vertragen, sondern Störungen der Verdauung (Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Verstopfung) darnach bekommen. Es ist daher diese Medication jetzt vielfach verlassen worden, und wo man sie noch anwendet, geschieht es, weil wir bessere Mittel zur Zeit noch nicht besitzen.

Es lag nahe, als Ursache der Wirkungslosigkeit des Tannins die Kleinheit der Dosis zu betrachten, welche gemeinhin dem Organismus einverleibt wird. Die durchschnittlich angewendeten Mengen betragen bekanntlich: Acid. tannicum 0,05—0,1 zwei- bis dreimal täglich in Pillenform, selten mehr. Es war daher als ein Fortschritt für die therapeutische Verwendung des Tannins zu betrachten, als L. Lewin¹⁾ zeigte, dass das Natronsalz der Gerbsäure, das neutrale oder schwach alkalische Natriumtannat, gleichfalls adstringirende Eigenschaften besitzt, aber die Verdauung nicht stört und daher viel besser und in grösseren Mengen vertragen, auch weit

¹⁾ L. Lewin, Untersuchungen über Wirkung und Verhalten des Tannins im Thierkörper. Virch.'s Arch. Bd. 81. S. 74.

leichter resorbiert wird, als Tannin. Ribbert¹⁾ berichtete ausserdem noch über therapeutische Versuche an Kaninchen, bei welchen durch Abklemmung der Nierenarterie Albuminurie erzeugt worden war; er erzielte durch Injection einer 0,5proc. Gerbsäurelösung und ebenso durch Injection von 25 Ccm. einer 2proc. Lösung von gerbsaurem Natron in die rechte Jugularis eine deutliche Verringerung, ja in letzterem Versuche sogar eine fast vollständige Aufhebung der Eiweissausscheidung in den Glomerulis. Auch Dosen von 12 Ccm. der 2proc. Lösung hatten einen ähnlichen, nur etwas schwächeren Erfolg.

Diese Erfahrungen enthielten eine dringende Aufforderung, das Tannin in Form des Alkalitannats in grösserer Dosis von nun an beim Menschen zu versuchen. Wir haben diese Versuche auf der propädeutischen Klinik bald nach dem Erscheinen der Ribbert'schen Publication angestellt und bedienten uns dabei der von L. Lewin²⁾ angegebenen Formeln, nämlich:

Rp. Sol. Acidi tannici 5,0 : 180,0 aq.

Adde Sol. Natri bicarbon. conc. qu. s. ad perfectam saturationem
(oder usque ad reactionem alcalinam).

D.S. 2stündlich 1 Esslöffel voll.

Da diese Lösung ziemlich schlecht schmeckt und von den Kranken auf die Dauer nicht gern genommen wird, auch leicht den Appetit verdirbt, haben wir später einen Zusatz von Glycerin (als Corrigenes) 40 auf 200 Cctm. der Mixtur gemacht, in folgender Formel:

Rp. Sol. Acid. tannici 5,0 : 140,0.

Natr. bicarbon. sol. qu. s. ad perfect. saturationem.

Glycerini puri 40,0.

Solve. D.S. 2stündlich 1 Esslöffel voll.

Diese Lösung schmeckt süsslich-herbe und lässt sich ganz gut nehmen. In denjenigen Fällen, in welchen über den Geschmack geklagt wurde, verringerten wir die Dosis Tannin von 5,0 auf 3,0 Grm. Solcher Mixturen wurde von unseren Patienten täglich je 1. Flasche (200 Cctm.) = 5,0 resp. 3,0 Grm. Acidum tannicum verbraucht.

Was nun die Erfolge der Medication anbetrifft, so haben dieselben den gehegten Erwartungen in keiner Weise entsprochen.

Wir hatten das Mittel angewendet in 2 Fällen von acuter und 4 Fällen

¹⁾ H. Ribbert, Ueber den Einfluss der Gerbsäure auf die Albuminurie. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. No. 3.

²⁾ L. Lewin, Ueber neue Formen der Tannindarreichung. D. med. Wochenschr. 1882. No. 6.

von chronischer Nephritis, sowie in einem Falle von amyloider Degeneration der Nieren in Folge von Tuberculose. Mit Ausnahme eines einzigen Patienten, welcher an leichter, sehr günstig verlaufender acuter Nephritis litt und das Mittel erhielt, als der Harn bereits fast ganz eiweissfrei war — es wurden daher nur 3 Flaschen obiger Lösung gereicht —, haben alle 6 Patienten das Natrium tannicum mehrere Wochen hindurch gebraucht, während der Dauer von 12 bis zu 26 (!) Tagen, die Mehrzahl von ihnen ununterbrochen; nur ein Patient (chronischer Morbus Brightii) hatte wegen anderer therapeutischer Indicationen einmal 5 Tage pausirt. Die verbrauchten Mengen Acidum tannicum waren somit ganz beträchtliche; die kleinste Menge betrug 44 Grm., die grösste Menge 95 resp. 105 (!) Grm. In keinem einzigen dieser Fälle wurde ein nachweislich günstiger Einfluss auf den Krankheitsprocess in den Nieren oder auch nur eine unzweifelhafte Verminderung des Eiweissgehalts im Urin beobachtet. Alle 6 Fälle nahmen unter dieser Behandlung den gewohnten, d. i. ungünstigen Verlauf.

In dem einen Falle von acuter Nephritis (22jähriger Hausdiener Müffke) wurde das Natron tannicum in der Zeit gegeben, als der Urin anfang reichlich zu werden, die Farbe heller wurde, das Sediment erheblich abnahm, dagegen der Eiweissgehalt noch immer ziemlich beträchtlich war, also in dem Stadium der Lösung und Rückbildung, in welchem es sich zu entscheiden pflegt, ob der Process nun continuirlich in Heilung übergeht oder sich dauernd in der Niere etabliert und chronisch wird. Gerade in diesem für das Leben des Patienten so ausserordentlich wichtigen und kritischen Stadium versprochen wir uns von der consequenten Anwendung der Adstringentien in grösseren Dosen einen gewissen Erfolg, um so mehr, als L. Lewin nachgewiesen hatte, dass das gerbsaure Natron bei innerlicher Darreichung zum grössten Theile unverändert im Harn wieder erscheint, also unzweifelhafte durch die afficirten Nieren hindurchgeht. In diesem Falle hat jedoch der 12tägige Gebrauch des Natron tannicum in der Menge von 44 Grm. den Uebergang in das 2. Stadium des chronischen Morbus Brightii nicht aufhalten können; der Eiweissgehalt des Harns verminderte sich nicht, das Sediment schwand nicht ganz und zeigte in der letzten Woche bereits verfettete Nierenepithelien und Fettkörnchenzellen. Eine weitere Beobachtung und eine Fortsetzung der Medication war nicht möglich, da der Patient nach 12 Tagen seine Entlassung forderte.

Die 4 Fälle von chronischer Nephritis befanden sich sämmtlich im 2. Stadium (der Rückbildung und Atrophie); nur bei dem einen Pa-

tienten bestanden Symptome von Nierenschrumpfung. Der Eiweissgehalt des Urins zeigte unter der Tanninbehandlung allerdings zeitweise Schwankungen, die jedoch nie erheblich waren und bekanntlich auch bei jeder anderen, indifferenten Behandlung vorkommen. Eine deutliche und nachhaltige Verringerung des Eiweissgehalts im Urin liess sich in keinem dieser Fälle nachweisen; auch auf den Verlauf der Krankheit hatte die Medication nicht den geringsten Einfluss. Drei dieser Patienten starben kürzere oder längere Zeit nachher an Urämie; der vierte wurde, nachdem er bereits urämische Anfälle gehabt hatte, auf dringende Requisition seiner Ehefrau entlassen.

Der Patient mit amyloid entarteter Niere und vorgeschrittener Tuberculose endlich, welcher 3 Wochen lang mit grosser Gewissenhaftigkeit obige Lösung (5 : 200) eingenommen hatte, starb in der vierten Woche unter zunehmendem allgemeinen Hydrops an Erschöpfung; der Urin hatte an keinem einzigen Tage eine Abnahme des Eiweissgehalts gezeigt.

Diese Erfahrungen genügten uns, um von einer weiteren Anwendung des Mittels auf der Klinik bei den genannten Affectionen abzustehen. Sie scheinen mir hinreichend darzuthun, dass das gerbsaure Natron selbst in der Dosis von über 5 Grm. täglich zwar vom menschlichen Organismus ganz gut vertragen wird, aber nicht im Stande ist, den anatomischen Krankheitsprocess in der entzündeten oder entarteten Niere zu modificiren und die dadurch bedingte Eiweissausscheidung mit dem Harne in irgend erheblicher Weise zu beschränken.

Ob sich das Mittel, wie Ribbert empfiehlt, gerade im ersten Stadium der frischen acuten Nephritis besser bewähren wird, erscheint mir sehr zweifelhaft. Bei der ohnehin hier bestehenden Verstopfung der Harncanälchen durch entzündliche Exsudate und der dadurch bedingten, oft erheblichen Beschränkung der Harnsecretion dürfte die Indication für die Anwendung der Gerbsäure überhaupt wohl sehr anfechtbar sein.

IV.

Zwei seltene Fälle.

Von

Stabsarzt Dr. **Eugen Neumann.**

I. Myocarditis fibrosa — Aneurysma des Herzens — Embolie der Aorta abdominalis — Gangrän beider Beine.

Die Embolie der Aorta ist, obgleich gerade im letzten Jahrzehnt eine Anzahl von Fällen veröffentlicht sind, immerhin als ein seltenes Vorkommniß zu betrachten. Freilich datiren alle Beobachtungen erst von der epochemachenden Arbeit Virchow's, da man sich vorher jede Verstopfung der Arterien durch eine Entzündung derselben entstanden dachte, wenn auch Alibert und François schon mit ziemlicher Bestimmtheit auf die Entstehung dieser Verschliessung durch fortgeschwemmte Gerinnsel hinwiesen. Chvostek¹⁾ stellte im Jahre 1876 die bis dahin beobachteten Fälle von Thrombose und Embolie der Aorta zusammen, denen er einen eigenen Fall anreihet, und es ergab sich, dass die letztere erheblich seltener sich ereignet, als die reine Thrombose, die entweder in Folge angeborener Verengerung der Aorta oder in Folge von Compression oder, und zwar am häufigsten, durch starke atheromatöse Degeneration der Aorta zu Stande kommen kann.

Von Embolie der Aorta fand Chvostek (incl. den eigenen) 7 Fälle, die durch genaue Beobachtung sicher gestellt sind: 2 von Cohn²⁾, entstanden durch Carcinom des Herzens und Herzabscess, welche zur Gerinnselbildung Veranlassung gegeben hatten; 1 von Reid³⁾, in Folge von Herz-

¹⁾ Allgem. Wien. med. Zeitg. 21. Jahrg. 1876.

²⁾ Klinik der embol. Gefässsrankheiten. 1860.

³⁾ Brit. med. Journ. 1873. No. 8.

aneurysma, desgleichen 1 von Hjelt¹⁾; 1 von Tutschek²⁾, in dem sich, ohne dass eine Erkrankung des Herzens angegeben ist, im linken Ventrikel zwischen den Trabekeln und den Ursprüngen der Papillarmuskeln zahlreiche, fest anhängende Faserstoffgerinnsel von Erbsen- bis Haselnussgrösse vorfanden; 1 von Lebert³⁾, dem einzigen Fall, in dem dieser nachweist, dass der Embolus wirklich von einem lateralen adhärenenten Gerinnsel von der Aortenwand losgerissen und an der Bifurcationsstelle eingeklebt war. In Chvostek's eigener Beobachtung stammte der Embolus her von den Niederschlägen eines Aneurysma der Aorta. Seit 1876 nun sind weiter folgende Fälle bekannt geworden: 2 Embolien von Lauenstein⁴⁾, einmal von einem Aneurysma der Aorta, das andere Mal von einer Gerinnselbildung im linken Herzohr ausgehend; 1 von Malbranc⁵⁾, in dem die Gerinnsel wahrscheinlich aus dem Herzen stammten; ferner je 1 Fall von Jean⁶⁾, Barié⁷⁾, Deroyer⁸⁾, wo die Quelle der Embolie unbekannt blieb, endlich 1 Fall von Barié und du Castel⁹⁾, in welchem der Embolus zwar als aus dem Herzen stammend angesehen, aber nicht erwähnt wird, wodurch die Gerinnselbildung in letzterem verursacht sei.

Im Ganzen also 14 Beobachtungen, welche noch nicht einmal durchweg durch die Section bestätigt sind. Sonach erscheint es wohl am Platze, einen weiteren Fall von Embolie der Aorta abdominalis mitzutheilen, den ich hier in der Charité genau beobachtet habe.

Anamnese. Am 28. August cr. wurde auf die propädeutische Klinik aufgenommen: Ida Gehre, die Frau eines Gerichtsdieners, 41 Jahre alt. Sie hat 3 normale Entbindungen durchgemacht und will bis zum letzten Jahre nie ernstlich krank gewesen sein. Im Januar dieses Jahres, nachdem Patientin vorher einen schweren Magen-Darmkatarrh überstanden hatte, stellte sich plötzlich ein 12ständiger Anfall von Brustbeklemmung und Luftmangel ein, der so stark war, dass Patientin vor Angst mit den Armen um sich schlug und laut schrie. Zugleich waren beide Arme und Hände wie abgestorben; mit der rechten vermochte Patientin nichts anzufassen,

¹⁾ Virchow's Jahresbericht. 1871.

²⁾ Ebenda. 1873.

³⁾ Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe. 1861. S. 42.

⁴⁾ Archiv f. klin. Medicin. 1876. XVII. S. 242 u. 491.

⁵⁾ Ebenda. S. 462.

⁶⁾ Virchow's Jahresbericht. 1876. II. S. 193.

⁷⁾ Ebenda.

⁸⁾ Ebenda. 1880. II. S. 593.

⁹⁾ Ebenda. 1881. II. S. 149.

noch zu halten. Nach einer Pause von 8 Tagen, während deren die Kranke sich wohl befand, trat ein zweiter Anfall unter ähnlichen Erscheinungen auf, welcher diesmal 11 Stunden anhielt, seitdem indess nie wiederkehrte. Doch fühlte sich Patientin seit jener Zeit nicht mehr ganz wohl. Sie meinte, ihr Gedächtniss habe gelitten, obgleich sie während jener Anfälle das Bewusstsein nicht verloren hatte. Sie hatte öfter Magenbeschwerden, konnte nur leicht verdauliche Speisen geniessen, auch war die Verdauung träge. Anfangs März stellten sich äusserst heftige Schmerzen in der Lebergegend ein, die mehrere Tage beständig blieben und mit erheblichem Icterus und thonfarbenem Stuhlgang verbunden waren.

Letztere Erscheinungen verschwanden nach 8 Tagen, um im Juni auf 8 Tage und im Anfang August auf 4 Tage wiederzukehren. Einige Tage vor ihrer Aufnahme in's Krankenhaus hatte Patientin noch grössere Strecken, z. B. die ganze Köpnickstrasse, zu Fuss ohne Anstrengung zurückgelegt, nur verspürte sie zuletzt einige Ermüdung in den Knien. Herzklopfen oder Luftmangel hat sie dabei nicht gehabt. An dem ihrer Aufnahme vorhergehenden Tage bekam die Kranke heftige Schmerzen in der Leber- und Magengegend, die sich weiterhin in dem Grade steigerten, dass sie das Krankenhaus aufsuchte.

Status praesens. Patientin ist von kleiner Figur, ziemlich kräftig gebaut und gut genährt. Sie kann ohne Beschwerde jede Lage im Bett einnehmen. Der Gesichtsausdruck ist leidend, Farbe des Gesichts natürlich, Lippen und Wangen nicht cyanotisch. Die Haut am übrigen Körper bietet nirgends etwas Besonderes dar.

Die Temperatur ist nicht erhöht (37,3), Puls 96, regelmässig, ziemlich klein, von mässiger Spannung.

Die Respiration ist unregelmässig, gepresst, stöhnend, oberflächlich ca. 40.

Das Sensorium ist frei: Patientin klagt über Schmerzen, welche vom Epigastrium und der Lebergegend nach hinten ausstrahlen, und Athembeklemmung.

Der Thorax ist gut gebaut, stark gewölbt, die Herzdämpfung ist wenig ausgesprochen, beginnt an der 4. Rippe, der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum, etwas nach innen von der Mammillarlinie.

Die Herztöne sind rein und deutlich.

Lungenschall normal, reicht rechts bis zur 6. Rippe, ebenso hinten überall voller lauter Schall. Unten rechts ist die Percussion etwas schmerzhaft. Die Auscultation ergiebt überall vesiculäres Athmen, kein Rasseln. Kein Husten, kein Auswurf.

Die Zunge ist wenig belegt, Appetit fehlt, Durst nicht vermehrt, Stuhlgang verstopft.

Der Leib ist nicht aufgetrieben, im rechten Hypochondrium spontan und auf Druck etwas empfindlich, ebenso im Epigastrium bis nach dem linken Hypochondrium zu. Die Percussion ergiebt überall tympanitischen Schall.

Milzdämpfung nicht vergrössert, Percussion der Leber sehr empfindlich, ihr unterer Rand ist 2 Finger breit unter dem Rippenrande zu fühlen.

Patientin mag nicht gehen, weil sie dabei geringe Schmerzen in den Beinen verspürt und weil ihr, wie sie sich ausdrückt, die Beine etwas „taub“ seien.

Bei der Untersuchung im Bett zeigt Sensibilität und Motilität keine Störung. Kniephänomen nicht vorhanden.

Urin 500 Cctm., spec. Gew. 1015, zeigt ganz geringe Eiweissmengen.

Ordo: Morphinum.

29. August. Die heftigen Schmerzen in der Lebergegend und im Kreuz dauern fort und rauben der Pat. den Schlaf. Urin 1000, spec. Gew. 1015. Kein Stuhlgang. Temp. Morgens 37,6; Puls 96. Temp. Abends 38,3; Puls 120.

Ordo: Karlsbader Mühlbrunnen.

30. August. Dieselben Schmerzen. Pat. zeigt leicht icterische Färbung, besonders an der Conjunctiva bemerkbar.

Temp. 38. 100. Abends 37,0. 100.

Zunge belegt, kein Appetit. Stuhlgang noch nicht erfolgt.

Ordo: Na. bicarb. mit Rheum. Abends ein Clysm.

31. August. Pat. klagt noch immer über heftige Schmerzen in der Lebergegend. Im Laufe des Tages mehrfach Anfälle von Angina pectoris. Stuhlgang ist erfolgt, nicht thonfarben. Temperatur Morgens 36,3. 100. Abends 36,3. 104.

In den folgenden Tagen blieb der Zustand im Wesentlichen derselbe, nur dass die Angina pectoris wegblieb. Kein Fieber.

5. September. Pat. hat schlecht geschlafen, grosse Schmerzen im linken Unterschenkel, dagegen keine Beklemmung und Schmerzen im Epigastrium. Die Auscultation des Herzens ergiebt deutlichen Galopprrhythmus, namentlich in der Gegend der Mitralis und Herzspitze deutlich hörbar.

Puls 120, von mittlerer Weite und beträchtlicher Spannung. Am Unterschenkel nichts wahrzunehmen.

6. September. Pat. klagt nicht mehr, hat auch besser geschlafen. Kein Fieber.

7. September. Starke Schmerzen in beiden Beinen, namentlich im linken bei Bewegungen. Die Beine sind kalt, das linke bis dicht unter das Knie livide marmorirt, in geringerem Maasse auch das rechte. Bis zum Knie sind alle Theile vollständig anästhetisch, Druck wird noch verspürt. Bewegungen im Knie sind ziemlich gut, Bewegungen der Füße nur in sehr geringem Grade möglich. Kriechen in den Beinen hat Patientin nicht. Sie giebt an, sie habe das Gefühl, als ob ihr beide Beine vollständig eingeschlafen seien.

Weder in den Aa. tibiales anticae, posticae, femorales, noch in der Iliaca dextra, soweit sie per vaginam abzutasten ist, noch auch in der Aorta, da man in der Gegend des Nabels mit den Fingerspitzen bis zur Wirbelsäule drücken kann, ist ein Puls wahrnehmbar. In der Iliaca lässt sich ein Strang fühlen.

Der Puls der Radialis ist beiderseits von mittlerer Weite und Spannung; Spitzenstoss deutlich fühlbar, wenn auch nicht intensiv, an der früher angegebenen Stelle. Herztöne rein und deutlich.

Temp. Morgens 36,6. 90. Abends 37,2. 120.

Ord. Inf. fol. dig. 1 : 180.

8. September. Gestern Abend hatte Pat. plötzlich einen Schüttelfrost, darauf lebhafte Athembeklemmung mit grosser Unruhe und Angst, heftige Schmerzen in den Beinen. Die Nacht schlief Pat. sehr unruhig trotz Morphinum. Beide Unterschenkel bis zum Knie sind vollständig kühl, anästhetisch, Füße bewegungslos.

Am Herzen Galopprrhythmus.

Temp. Morgens 38,0. 128. Abends 38,0. 126.

Ord. Campheröl, Aether, Tinct. digital. subcutan.

9. September. Die livide Färbung beider Unterschenkel hat noch etwas zugenommen, sonst Status idem.

Temp. Morgens 38,0. 120. Abends 38,0. 112. Resp. 40.

In den nächsten Tagen änderte sich der Krankheitszustand wenig, nur insoweit, als die Temperatur zur normalen und der Puls auf 102—108 sank, während die livide Färbung und Anästhesie bis zur Mitte der Oberschenkel fortschritt. Die Beine wurden mit Oel eingerieben und in Watte gewickelt.

13. September. Nacht unruhig. Pat. ist bei freiem Sensorium, aber ausserordentlich aufgeregt, jammert viel, während die Schmerzen in den Unterextremitäten, wie sie angiebt, augenblicklich nicht vorhanden sind, nur

etwas Spannung und Druck im Abdomen. Letzteres ist jetzt erheblich aufgetrieben, sodass es nur wenig eindrückbar ist. Appetit ist geringer geworden, dagegen hat der Durst zugenommen. Stuhlgang andauernd verstopft. Pat. lässt zeitweise Urin unter sich, indem sie nicht fühlt, dass er abfließt.

Die Urinmenge betrug in den letzten Tagen durchschnittlich 1000 Ccm., war trübe, von gelbröthlicher Farbe und ohne abnormen Geruch. Specif. Gewicht 1019. Eiweiss in ziemlich reichlicher Menge. Kein Zucker. Die microscopische Untersuchung ergab grosse Mengen Bacterien, Scheidenepithelien, Tripelphosphate, vereinzelte weisse, dagegen keine rothen Blutkörperchen, keine Cylinder.

Die Sensibilität reicht beiderseits etwa bis zur Mitte der Oberschenkel, nach der Kniekehle etwas tiefer herab.

Die Unterschenkel sind jetzt vollständig, die Oberschenkel bis zur Mitte fleckweise livide. Auch an der rechten Hüfte über dem Trochanter hat sich, obgleich die Kranke auf dieser Seite nicht gelegen hat, eine über handtellergrosse, blauröthe Stelle gebildet, welche auf Druck erheblich schmerzhaft ist, während die Sensibilität daselbst erloschen ist.

Die Untersuchung der verfärbten Theile mit dem inducirten Strom ergibt vollständige Reactionslosigkeit, selbst gegen die stärksten Ströme. Die Muskeln contrahiren sich nicht und bleiben vollständig weich. Auch hat Pat. weder Schmerz noch irgend ein Gefühl von der Untersuchung.

Die Oberextremitäten reagiren normal. Einwirkung von Wärme und Kälte fühlt Pat. an den Unterextremitäten ebenfalls nicht.

Motilität an den Unterschenkeln ganz aufgehoben. Am Herzen reine Töne, nichts verändert. Puls an der Radialis von mittlerer Weite und Spannung.

Die Untersuchung der Lungen ergibt nichts Abnormes.

Temp. Morgens 37,5. 108. Abends 37,5. 116.

Ord. Tinct. Valerian. und Morphium.

14. September. Pat. hat die Nacht einige Stunden geschlafen, klagt augenblicklich über Schmerzen im Rücken und zwar längs der Wirbelsäule, besonders in der Gegend der oberen Lendenwirbel. Daselbst ist nichts Abnormes zu fühlen.

Temp. Morgens 37,6. 108. Abends 37,6. 108.

15. September. Das Aussehen der Pat. ist ein wenig besser, die Wangen sind leicht geröthet, auch hat sie besseren Appetit, ist aber noch

immer sehr aufgeregt. Stuhlgang kann nur durch die stärksten Abführmittel und Eingiessungen erzielt werden.

Urin 800 Ccm., gelbröthlich, trübe, ganz geringer Eiweissgehalt; Nachmittags 600 Ccm., dunkelgelb und klar. Reaction sauer.

Am Herzen nichts Besonderes.

Am linken Unterschenkel beginnt die Epidermis an vielen Stellen sich in Blasen abzuheben.

Temp. Morgens 37,2. 116. Abends 37,5. 108.

16. September. Die Schmerzen sind jetzt hauptsächlich in den Oberschenkeln bis zum Knie localisirt, während sie in den Unterschenkeln nicht mehr auftreten.

Die livide Färbung ist nicht fortgeschritten. Pat. hat keinen Urin unter sich gelassen; Menge 1600 Ccm., gelb, trübe, kein Eiweiss, kein Zucker.

Gegen 3 Uhr Nachmittags trat ein Schüttelfrost ein mit 39,6, nach welchem Pat. stark schwitzte.

Temp. Morgens 37,4. 112. Abends 39,6. 136.

17. September. Die Gangrän der unteren Extremitäten schreitet fort, namentlich am linken Unterschenkel. Letzterer erhält eine grünliche Färbung. Die Haut löst sich in grossen Fetzen ab.

Temp. Morgens 39,0. 128. Abends 38,7. 120.

Ord. Aq. chlori, Vin. camphor., aq. dest. ana zum Tränken der umzuschlagenden Jute.

19. September. Pat. ist jetzt ruhiger, die Schmerzen sind gering. Sie ist etwas collabirt, das Gesicht blass, die Haut feucht.

Pat. delirirt öfter, indem sie vor sich hinspricht, ihre Angehörigen zu sehen glaubt.

Am Herzen nichts Besopderes.

Puls etwas klein, von geringer Spannung. Schlaf und Appetit gering, viel Durst, Stuhlgang nur nach starken Drasticis. Secessus inscii.

Die livide Färbung am linken Oberschenkel reicht bis in das obere Drittheil desselben. An den Unterschenkeln ist die Haut schwarzblau verfärbt und löst sich in Fetzen ab.

Temp. Morgens 39,0. 144. Abends 37,0. 124.

20. September. Pat. hat die Nacht delirirt, vor sich hin gesprochen, ist auch jetzt benommen, wenn sie auch auf Fragen ziemlich richtig antwortet. Indess hat sie doch eine Vorstellung von ihrem schrecklichen Zustande, will auf den Kirchhof.

Gesicht und Hände sind bleich, kühl. Puls sehr klein.

Temp. Morgens 36,5. 128. Abends 37,8. 120.

21. September. Pat. liegt meist im Halbschlaf, angeredet, blickt sie stier und ängstlich auf. Haut sehr kühl, Puls etwas besser als gestern, Respiration 48, schnaufend.

Am Nachmittage starb die Kranke im Collaps ganz ruhig unter kleinem, schliesslich nicht mehr fühlbarem Pulse.

Section am 22. September (Dr. Jürgens). Gut genährte weibliche Leiche, ziemlich reichliches Fettpolster, gute Musculatur. Beide Beine sind bis ins obere Drittel des Oberschenkels von Epidermis entblösst, letztere zum Teil in Blasen abgehoben. Die Blasen zum Theil mit fleischwasser-ähnlicher Flüssigkeit gefüllt.

Beim Einschnitt diffuse Imbibition der Weichtheile mit Blutfarbstoff.

Aus den grossen Venen des Oberschenkels entleert sich noch eine geringe Quantität dickflüssigen dunklen Blutes. Die Weichtheile beider Unterschenkel sind missfarbig infiltrirt, zum Theil emphysematös.

Färbung der Haut missfarbig, bläulich-roth im unteren Drittel der Oberschenkel. Diese Färbung setzt sich an einzelnen Stellen scharf ab.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle bedeckt das Netz die Därme.

Peritoneum an einzelnen Stellen getrübt. Stand des Zwerchfells links an der V. Rippe, rechts am oberen Rand der IV.

Beide Pleurahöhlen leer. Herzbeutel enthält einen Esslöffel voll wässriger, farbloser, klarer Flüssigkeit.

Herz etwas grösser als die geballte Faust, an der Spitze, namentlich soweit dieselbe vom linken Ventrikel gebildet wird, kugelig abgerundet. Der linke Ventrikel fühlt sich prall an. Bei Eröffnung zeigt sich derselbe in seiner ganzen Ausdehnung von dunklem Blutgerinnsel erfüllt. Von hier setzt sich das Blutgerinnsel fort durch die Mitralis hindurch in den linken Vorhof hinein. Die ganze Ventrikelwand ist dünn, enthält sehr wenig contractile Substanz, besteht aus einer grauen, derbschwielligen Gewebsmasse und zahlreichen kleinen, in den Nischen der sehnig degenerirten Herztrabekeln festhaftenden Thromben. Ein haselnussgrosser ragt polypenartig in das Lumen des Ventrikels hinein.

Klappenapparat intact.

Im linken Herzhohr ein ziemlich fester, der Wand adhärenter Thrombus. Aorta etwas eng, ziemlich dickwandig.

An der Spitze der Basis der Lungen finden sich mehrere, fast hühnereigrosse, keilförmige Herde von brauner Färbung, mit scharfer, dunkelrother

Linie vom Normalen abgegrenzt. Das übrige Parenchym lufthaltig, etwas bräunlich gefärbt.

Milz leicht verwachsen mit dem Zwerchfell, 11,6 und 2,3 Ctm. messend, zeigt in der Mitte eine ziemlich tiefe Narbe.

Parenchym etwas indurirt, blauroth marmorirt. Trabekeln nicht verdickt. Linke Niere auffallend gross, 12,6, 3,5 Ctm. messend, zeigt in der Mitte der grossen Circumferenz eine ziemlich tiefe, unregelmässig gestaltete, fünfzigpfennigstückgrosse, embolische Narbe. Eine kleinere, fünfpfennigstückgrosse, gleiche Narbe am oberen Rande. Niere ist von etwas schlaffer Consistenz, an vielen Stellen sieht das Parenchym wie gekocht aus.

Rechte Niere 11,6, 2,5 Ctm. An der Oberfläche liegt ein einmarkstückgrosser alter embolischer Infarct von gelbbrauner Färbung. Derselbe dehnt sich eine Strecke weit nach unten aus. Auch am oberen Ende eine etwa thalergrosse infarctirte Stelle von gleicher Farbe und Consistenz. Parenchym zeigt hier ebenfalls eine blassgraue, leicht ins Gelbliche ziehende Färbung.

Kurz unter dem Abgang der Nierenarterien findet sich eine Thrombose der Aorta.

Der Thrombus hängt nach oben mit einem postmortalen feinfädigen Gerinnsel fest zusammen.

Während der Anfang noch sehr dünn ist, wird er allmählig stärker und füllt alsbald die Aorta ganz aus. Die Wand derselben adhärirt fest mit der Oberfläche des Thrombus.

Letzterer fühlt sich prall an und hat eine braunrothe Färbung. Kurz vor der Bifurcation zeigt der Thrombus die grösste Ausdehnung, eine schalige Structur, und von hier aus setzen sich noch Gerinnselmassen in die Iliacae fort und füllen überall die Arterien des Beckens aus.

Kurz unterhalb des Ligamentum Poupartii liegt das Ende dieser Thromben. Darauf folgt auf beiden Seiten ein spärliches, etwas trockenes, frei im Gefäss liegendes Blutgerinnsel, aber im Allgemeinen sind die Arterienstämme beider Beine leer, während die Venen mit ziemlich festen, dunkelrothen Gerinnselmassen gefüllt erscheinen.

Leber ziemlich gross, zeigt eine leichte Fettfiltration der peripheren Zone. Acini sind gross.

Blase stark dilatirt, enthält ungefähr $\frac{1}{2}$ Liter Urin. Wand stark verdickt. Schleimhaut zeigt zahlreiche, bis Fünfzigpfennigstück grosse Blutungen. Schleimhaut leicht geschwollen.

Vagina ist etwas abgeglättet; Orif. extern. geröthet, geschwollen.

Uterushöhle enthält ein glasiges Secret, Wandung zeigt korkzieherförmig gewundene Gefässe mit verdickten Wandungen.

Eine Hand breit oberhalb des Anus sieht man im Rectum ein Fünfpennigstück grosses diphtheritisches Geschwür. Daneben zeigt die Schleimhaut des Rectum an mehreren Stellen leichte diphtheritische Infiltrationen.

Epikrise.

Als die Patientin zur Aufnahme kam, traten die Symptome des eigentlichen Leidens so wenig in den Vordergrund, dass im Anfange die richtige Diagnose sofort nicht wohl gestellt werden konnte. Im Vordergrund standen von der Anamnese her jene beiden Anfälle von Angina pectoris und das dreimalige Auftreten von heftigen Schmerzen in der Lebergegend, verbunden mit Icterus und thonfarbenen Stühlen.

Zur Zeit war am Herzen nichts Abnormes nachzuweisen, dagegen zeigte sich die Lebergegend sehr empfindlich und die Leber selbst etwas vergrössert.

Demnach wurde angenommen, dass eine Erkrankung der Kranzarterien des Herzens vorliegen dürfte, sowie ferner, dass die Leberaffection, die zeitlich ganz getrennt von jenen Anfällen aufgetreten war, nebst Icterus wahrscheinlich auf dem Vorhandensein von Gallensteinen beruhe, welche sich zeitweise einkielten.

Diese letztere Meinung wurde noch bestärkt, als am dritten Tage eine allerdings nur ganz geringe icterische Färbung sich zeigte.

Die gepresste, oberflächliche Respiration wurde ebenfalls als durch die starken Schmerzen verursacht angesehen. Die Klagen über die Beine fanden weniger Beachtung, da diese bei der Untersuchung im Bett sich in ihren Functionen intact zeigten, und abgesehen von dem Mangel des Kniephänomens — das in seltenen Fällen auch bei Gesunden fehlen kann —, die Kranke erst kurze Zeit vorher noch längere Strecken ohne wesentliche Beschwerde zurückgelegt hatte.

Am 7. October, als sich das Krankheitsbild plötzlich mit dem Auftreten der lividen Färbung der Unterextremitäten so vollständig änderte, konnte kein Zweifel mehr darüber sein, dass es sich um eine Verschlussung der Aorta handelte.

Es fragte sich jetzt nur, wo der Sitz der Verschlussung sei, resp. wie weit sie sich erstreckte, wodurch sie verursacht und ob die Bildung eines Collateralkreislaufs wahrscheinlich sei.

Die erste Frage konnte ziemlich präzise beantwortet werden. Da der Puls der Aorta in der Gegend des Nabels nicht fühlbar war, die Urinsecretion aber unbehindert von Statten ging, der Urin auch ausser einem mässigen Eiweissgehalt keine besonders auffallende Veränderung zeigte, so musste die Obturation nahe unterhalb des Abganges der Nierenarterien beginnen und das verschliessende Gerinnsel vermuthlich durch den ganzen unteren Theil der Aorta hindurchstreichen, da man dasselbe in der Iliaca dextra als festen Strang fühlen konnte.

Schwieriger erschien es dagegen zu eruiren, worin die Verschliessung ihre Ursache hatte.

Das verhältnissmässig schnelle Zustandekommen des ganzen Krankheitsbildes liess auf Embolie schliessen, zumal da von Arteriosclerose keine Spur vorhanden war, und ein Aneurysma oder ein Tumor sich nirgends constatiren liess. Andererseits war aber auch am Herzen absolut nichts zu finden, ausser dass einige Male Galopprrhythmus sich gezeigt hatte. Zusammengehalten mit den Anfällen von Angina pectoris, konnte man daraus also auf nichts weiter als auf Herzschwäche schliessen. Ob diese Herzschwäche allein genügt hatte zur Bildung marantischer Thromben, oder ob, wie in den Fällen von Reid und Hjelt, noch ein wenig ausgedehntes Herzaneurysma vorhanden war, das musste sich naturgemäss der exacten Diagnose entziehen.

Was endlich die Bildung eines Collateralkreislaufs betrifft, so war es von vornherein unwahrscheinlich, dass es zu einer solchen kommen würde, da nach der oben angestellten Erwägung der Thrombus nicht nur in der Aorta selbst eine beträchtliche Ausdehnung haben musste, sondern auch die Iliacae thrombosirt waren.

Den Hergang der Verschliessung hat man sich jedenfalls so zu denken, dass am Tage vor der Aufnahme der Thrombus im Herzen eine solche Grösse erreicht hatte, dass er Störungen in der Herzthätigkeit und Blutbewegung und dadurch jene Beklemmung und Schmerzen verursachte, welche nach dem Epigastrium und nach der Lebergegend ausstrahlten.

Dass eine Affection der Leber selbst bestand, dafür hat die Section beweisende Anhaltspunkte nicht ergeben.

Um die gleiche Zeit muss aber auch schon ein Embolus an der Theilstelle der Aorta sich festgesetzt haben, da Patientin angiebt, dass ihr die Beine „taub“ seien. Dieser hat indessen die Blutcirculation wenig behindert. Erst am 5. October folgt die Hauptmasse des Thrombus nach und setzt sich an der Mündung der linken A. iliaca fest, wodurch das Herz derart

entlastet wird, dass nun Beklemmung und Schmerzen in dieser Gegend aufhören, dagegen starke Schmerzen im linken Unterschenkel eintreten.

Am 7. October endlich ist, wahrscheinlich durch eine von den früheren Embolis ausgehende Thrombose der vollständige Verschluss erfolgt.

Der weitere Verlauf bot nun nichts im Wesentlichen Abweichendes von dem, wie ihn uns Lebert geschildert hat:

Kälte, Anästhesie, enorme Schmerzen, namentlich zuerst in der Wade (worauf Lebert aufmerksam macht) Lähmung und Brand, das Ende unter zuerst allgemeiner grosser Aufregung und Reizbarkeit, dann stillen Delirien und Collaps.

Schliesslich noch einige Bemerkungen zum Sectionsbericht.

Das Herz zeigte sich, wenn auch etwas grösser als die geballte Faust des Individuums, doch immerhin so wenig vergrössert, dass es den Resultaten der physikalischen Untersuchung im Leben durchaus entsprach, während die noch darin steckenden grossen Pfröpfe ad oculos demonstirten, auf welche Weise die Katastrophe erfolgt war.

Dass die Herzpolypen in diesem Falle trotz ihrer Grösse und ihres Sitzes in der Nähe der Aortenmündung, wodurch sie eine Verengung des Strombettes und eine theilweise Behinderung der Blutbewegung herbeiführen mussten, keine Geräusche verursachten, entspricht den Beobachtungen und Versuchen von Barié und du Castel (l. c.), welche ebenfalls trotz starker Verengung des Ost. venos. sinistr. durch Blutgerinnsel das Fehlen von Geräuschen constatirten. Die Wand des linken Ventrikels war an den schwierigen Partien bis auf 3 bis 2 Mmtr. verdünnt, so dass sie hier, dem Drucke des Blutes nachgebend, sich zu einem Herzaneurysma ausgebuchtet hatte.

Die embolischen Herde in den Lungen hatten auffallend wenig Symptome gemacht, da der Husten nur ganz gering war und sehr selten kleinste Blutpartikelchen ausgeworfen wurden, ebenso wenig die alten Embolien in Milz und Niere; wenigstens ergab die Anamnese in Bezug darauf Nichts. Jedenfalls beweisen die letzteren, dass schon längere Zeit das entartete und dilatirte Herz die Quelle kleinerer Pfröpfe war.

II. Oxalsäurevergiftung.

Während die Vergiftung mit Oxalsäure bei uns bis vor Kurzem nur in vereinzeltten Fällen zur Erscheinung gekommen ist, so dass Böhm¹⁾ von im Ganzen 22 Fällen nur 3 in Frankreich und Deutschland in der Literatur gefunden hat, so scheint diese Vergiftungsart gerade in der letzten Zeit wesentlich im Zunehmen begriffen zu sein. Im vorigen Jahre wurden mehrere solche Fälle in die Charité aufgenommen, von denen A. Fränkel²⁾ einen veröffentlicht hat. 3 Fälle sind hier in Berlin vor Kurzem zur gerichtlichen Section gekommen. Und auch auf der hiesigen propädeutischen Klinik wurde neuerdings der Verlauf einer Oxalsäurevergiftung beobachtet, die ich nachstehend mittheilen will.

Anamnese. Patientin, ein 26jähriges Dienstmädchen, die vor 13 Jahren Typhus und später Bleichsucht überstanden haben will, ist in den letzten Jahren stets ganz gesund gewesen. Vor 6 Wochen stellten sich plötzlich melancholische Ideen ein, gegen welche Pat. anzukämpfen versuchte, ohne sie bezwingen zu können, und in dieser dadurch verursachten Aufregung nahm sie am 24. September früh eine Quantität Oxalsäure, welche sie für 10 Pf. gekauft hatte, indem sie dieselbe in eine grosse Tasse mit Wasser schüttete und austrank. Es soll indessen nicht alle Oxalsäure aufgelöst gewesen sein. Die Kranke hat dann hinterher sofort viel erbrochen, angeblich auch Blut und viel abgeführt. Am 25. September kam sie auf die Weiberabtheilung der propädeutischen Klinik.

Status praesens, 25. September. Pat. ist gross und kräftig gebaut, von guter Muskulatur und Ernährung, befindet sich im Bett, kann indessen auch aufstehen. Der Gesichtsausdruck ist etwas unruhig, aufgeregt, Gesicht blass, an den Lippen, Zunge und Gaumen nichts Besonderes zu bemerken, Zunge etwas weisslich belegt, Pharynx schwach geröthet. Das Sensorium ist vollständig frei. Melancholische Ideen mit Aufregung. Pat. klagt nur über häufiges Erbrechen. Kein Fieber, Puls 132, etwas klein, regelmässig. Respiration 56, oberflächlich, vorwiegend costal. Kriebeln oder Taubsein an den Extremitäten nicht vorhanden. Die Kranke ist etwas heiser. Keine Schmerzen, weder im Halse, beim Schlucken, noch in der Magengegend, selbst bei Druck nicht. Oefters erfolgt Erbrechen, durch wel-

¹⁾ Intoxication durch Säuren. v. Ziemssen's Handbuch. 1880.

²⁾ Zeitschr. f. klin. Med. 1881. II. S. 664.

ches schleimig-wässerige, ziemlich klare Flüssigkeit herausbefördert wird, ohne eine Spur von Blut. *Magnesia usta*, welche der Kranken gereicht wurde, wird ebenfalls sehr rasch wieder ausgebrochen. Stuhlgang und Urin sind hier nicht entleert. An den inneren Organen nirgends etwas Abnormes nachzuweisen.

Ordo: *Magnes. usta*. Eisstückchen schlucken.

26. September. Pat. ist wesentlich ruhiger geworden, hat die Nacht gut geschlafen, seit gestern Abend nur wenig erbrochen, hauptsächlich bei Bewegungen. Tags über kein Erbrechen, dagegen mässige Schmerzen im Halse und im Leibe. Kein Stuhlgang.

Urin gegen Abend 120 Ccm. gelassen (seit der Aufnahme, also über 24 Stunden). Specif. Gew. 1024, rothgelb, schwach sauer, kaum sedimentirt, mit reichlichem Eiweissgehalt. Die microscopische Untersuchung ergab rothe und weisse Blutkörperchen und breite hyaline Cylinder.

Morgens Temp. 36,5. Puls 96. Resp. 20.

Abends „ 36,6. „ 100. „ 24.

Ordo: Eisblase auf die Magengegend und Eispillen.

27. September. Nachtruhe gut. Oefter Uebelkeit, seltener schleimiges Erbrechen.

Urin 330 Ccm., wie gestern.

Kein Appetit, kein Stuhlgang.

Morgens Temp. 36,6. Puls 108.

Abends „ 36,6. „ 96.

Ordo: Wildunger Wasser.

28. September. Allgemeinbefinden wie gestern. Urin 80 Ccm., gelblich, trübe, wenig sedimentirend, schwach sauer, specif. Gew. 1028. Das Sediment enthält reichlich rothe Blutkörperchen, wenig weisse; sehr breite, theils hyaline, theils gekörnte Cylinder. Kein Fett. Die Cylinder sind theils gerade, theils gewunden, eingekerbt und von verschiedener Breite, etwa 0,08—0,15 Mm. Ferner sind vorhanden: sparsame Crystalle von oxalsaurem Kalk in Briefcouvertform, längliche prismatische Crystalle, grosse und kleine gelbliche Kugeln mit Spitzen besetzt, Nierenepithelien, Epithelien aus den oberflächlichen und tiefen Schichten der Blase; endlich Scheidenepithelien und mehrfach *Monas lens*, welche sich lebhaft bewegen.

Kein Stuhlgang. Ordo: *Clysm.*

29. September. Das Allgemeinbefinden ist weniger gut, da Pat. über starke Schmerzen im Leibe zu klagen hat.

Zuweilen noch Erbrechen. Stuhlgang erfolgt. Urin 200, spec. Gew. 1024.

Temp. normal. Puls 60.

Ordo: Morpium.

30. September. Keine wesentliche Veränderung. Urin 300, gelb, klar, sedimentirt. Die microscopische Untersuchung ergibt sparsamen oxalsäuren Kalk, etwas weniger rothe Blutkörperchen als früher, hyaline und gekörnte Cylinder, mit rothen und weissen Blutkörperchen bedeckt.

1. October. Urin 1000. Den Cylindern liegen ausser rothen und weissen Blutkörperchen auch vereinzelte Fetttropfchen auf.

2. October. Noch zeitweise Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium. Urin 1000, gelblich, trübe, sauer, Eiweiss; enthält spärlich rothe, reichlicher weisse Blutkörperchen, sehr wenig hyaline, viel körnig und fettig umgewandelte Cylinder, ebenso fettig zerfallene Epithelien. Keine Oxalsäurecrystalle in Briefcouvertform mehr nachweisbar, reichliche Wetzsteinformen.

Von nun an hörte das Erbrechen und die Schmerzen auf und der Appetit wurde leidlich. Die Urinmenge nahm schnell zu: 1800, 2200, 2400, 3800, 4500, 5400, um sodann wieder herunter zu gehen. Specif. Gew. 1016—1010. Der Urin wurde klar und der Eiweissgehalt gering. Das Sediment enthielt keine rothen Blutkörperchen mehr, gekörnte und mit Fettkörnchen bedeckte Cylinder, reichlich gelbliche Crystalle von Wetzsteinform, keine octaederförmigen Oxalsäurecrystalle.

Im weiteren Verlauf verschwanden dann auch die Cylinder aus dem Sediment, der Eiweissgehalt aus dem Urin, und Pat. konnte am 13. October geheilt entlassen werden.

Epicrise.

Der geschilderte Fall verlief nicht gerade schwer, immerhin aber waren doch beträchtliche Störungen vorhanden. Die Quantität Oxalsäure, welche Pat. gekauft hatte, 30 Grm., war mehr als genügend, den Tod herbeizuführen, wenn sie wirklich zur Aufnahme gekommen wäre; allein die Oxalsäure löst sich im kalten Wasser nur langsam, und so hat Pat. sicherlich nur eine diluirte Lösung getrunken, von welcher alsdann auch noch ein Theil durch das sofort erfolgte Erbrechen herausbefördert ist. Trotzdem ist der Collaps bemerkenswerth mit 132 Pulsen, ebenso wie die frequente Respiration (56), ohne dass eine eigentliche Athemnoth bestand. Indessen schon am nächsten Tage ist Puls und Respiration zur Norm zurückgekehrt, nur die Schwäche bestand noch fort, was bei dem fortdauernden Erbrechen und der geringen Nahrungsaufnahme nichts Auffallendes hat.

Vergleichen wir nun die einzelnen Erscheinungen unseres Falles mit denen, wie sie bei anderen Oxalsäurevergiftungen veröffentlicht sind, so ergibt sich, was schon Böhm¹⁾ aus seinen Zusammenstellungen erschliesst, dass sehr wenig Constanz in den Erscheinungen und Symptomen herrscht. So giebt Husemann²⁾ an, dass die Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Pharynx und Oesophagus in der Regel weiss und erweicht sei: in unserem Falle keine Spur davon, eine ganz geringe Röthung des Pharynx, das ist Alles. Nach Husemann ist der Herzschlag verlangsamt, in unserem wie in dem Fränkel'schen Falle vermehrt; Taubsein und Ameisenkriechen wurde hier gleichfalls, wie dort angegeben, nicht beobachtet.

In einem Falle von Beale³⁾, in welchem Mund und Zunge ebenfalls von normaler Beschaffenheit, waren dagegen neben Blutbrechen blutige Stuhlgänge vorhanden, wie solche von diarrhoeischer Beschaffenheit auch Husemann hervorhebt. Hier bestand Diarrhoe nur einen Tag, sonst Stuhlverstopfung. Kobert und Küssner⁴⁾ konnten Veränderungen im Magen und Darm niemals constatiren, Beale (l. c.) fand Geschwüre im Magen und Darm; und man kann das Blutbrechen doch nicht anders als durch eine Anätzung der Magenschleimhaut erklären.

Die grösste Aufmerksamkeit hat in allen neueren Untersuchungen über Oxalsäurevergiftung die Nierenaffection auf sich gezogen.

Bis zu den experimentellen Untersuchungen von Kobert und Küssner waren die Ergebnisse der Beobachtungen darüber lückenhaft. Sie haben zuerst an Thieren, sowie A. Fränkel durch Beobachtung am Menschen nachgewiesen, dass die Urinsecretion bei der acuten Oxalsäurevergiftung in der ersten Zeit äusserst spärlich ist, selbst vollständige Anurie besteht; dass ferner der Harn Eiweiss, nur selten Blut enthält. Letzteres war in dem Fränkel'schen Falle auch nicht vorhanden; nach den beiden oben genannten Autoren findet es sich bei der chronischen Oxalsäurevergiftung ungleich häufiger.

Um so interessanter ist es, dass in unserem vorliegenden acuten Falle, trotzdem derselbe als ein verhältnissmässig leichter bezeichnet werden muss, Blut sich in so reichlicher Menge vorfand, dass die Untersuchung des Urins das Bild der regelrechten acuten Nephritis ergab: rothe und weisse Blutkörperchen, hyaline Cylinder von ungewöhnlicher Breite, Nierenepithelien.

¹⁾ l. c.

²⁾ Specielle Toxikologie. 1862. S. 730.

³⁾ Lancet. Sept. 28. 1867. Jahresber. 1867.

⁴⁾ Virch.'s Arch. Bd. 78. S. 209. Jahresber. 1879. I. S. 424.

Anurie fand sich, wie bei dem Fränkel'schen Patienten, durch nahezu zweimal 24 Stunden.

Die Crystallformen der Oxalsäure im Sediment waren ausserordentlich mannigfaltig. Grossentheils entsprachen sie auch den Formen, wie sie Kobert und Küssner angeben, namentlich sind die den Leucinkugeln ähnlichen Formen bemerkenswerth. Im weiteren Verlaufe mit der reichlicheren Ausscheidung des Urins traten in sehr erheblicher Menge Oxal-Crystalle auf, welche den Wetzsteinformen ähnlich sahen.

Beiläufig sei noch darauf hingewiesen, dass im Urin unter dem Microscop mehrmals Monas lens gesehen wurde. Dies Infusorium hatte ganz die Gestalt wie sie Kannenberg¹⁾ beschreibt, der dasselbe bei Lungengangrän im Sputum fand.

Es erschien wie ein blasses Kügelchen, etwa wie ein gequollenes rothes Blutkörperchen, mit einer Geissel versehen und in lebhafter Bewegung, indem es die Geissel schlangenartig hin und her schwang. Da hier Zersetzungs- und Fäulnissprocesse nicht vorhanden waren, der Harn sauer reagirte, so bleibt nur übrig anzunehmen, dass das Infusorium aus der Scheide in den Urin gelangte. Allerdings habe ich auch nirgends die Angabe finden können, dass es im Scheidenschleim vorkäme.

¹⁾ Virchow's Archiv. Bd. 75. S. 471.

V.

Zur Pathologie der Herzkrankheiten.

Von

Dr. A. Fraenkel,

Assistent der propädeutischen Klinik und Dozent an der Universität.

I. Ein Fall von Stenosis ostii venosi sinistri, combinirt mit Anfällen von ächtem Bronchialasthma.

Die engen Beziehungen zwischen Herz und Lunge machen es begreiflich, dass Erkrankungen des einen dieser beiden Organe so häufig solche des anderen induciren. Von den Klappenfehlern des Herzens speciell ist es allgemein bekannt, dass sie im Stadium der Compensationsstörung fast ausnahmslos eine Disposition zu Catarrhen der Lunge setzen. Aber auch umgekehrt vermag der diffuse Lungencatarrh wiederum folgenschwere Erkrankungen des Herzens nach sich zu ziehen, und man kann dreist behaupten, dass in der bei Weitem grossen Mehrzahl aller Fälle die erstere Affection das Leben des Patienten dann erst ernstlich bedroht, wenn der hypertrophische und dilatirte rechte Ventrikel seinen Dienst zu versagen beginnt.

Selbstverständlich bleibt auch die Diagnose und Therapie von diesem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältniss der beiden Organe nicht unberührt. Dies tritt vielleicht nirgends so deutlich hervor, als bei der genuinen croupösen Pneumonie. Denn was diese Krankheit so häufig gefährlich macht und ihren Ausgang schlimm gestaltet, ist nicht allein die Höhe des Fiebers, auch nicht die Beeinträchtigung des Lungengaswechsels an sich, sondern die Art und Weise, wie das Herz diesen beiden Schädlichkeiten gegenüber reagirt. Da wir bisher noch nicht im Besitz von Mitteln und Heilmethoden uns befinden, um auf den typischen Ablauf der Pneumonie einzuwirken, d. h. den Entzündungsprocess zu inhibiren und dadurch eventuell eine vor-

zeitige Krisis herbeizuführen, so bleibt als Hauptaufgabe der Behandlung für die Mehrzahl der Fälle die Unterstützung der Herzthätigkeit übrig. Gelingt es, durch geeignete Mittel diese, wenn Zeichen ihrer Abnahme vorliegen, auch nur vorübergehend zu steigern, so wird damit schon oft genug einem ungünstigen Ausgang der Affection vorgebeugt und den Anforderungen an unser therapeutisches Können Genüge geleistet.

Was die verschiedenen Affectionen des Respirationsapparates betrifft, welche secundär zu einem Herzleiden sich hinzugesellen können, so erscheint es zweckmässig, dieselben in zwei Gruppen, und zwar von folgenden Gesichtspunkten ausgehend zu sondern.

Bei der einen Gruppe handelt es sich um solche Erkrankungsformen, welche weder anatomisch noch hinsichtlich ihrer klinischen Erscheinungsweise irgend welche besonderen, sonst nicht vorkommenden Eigenthümlichkeiten aufweisen. Sie können im Verlaufe eines jeden beliebigen Herzfehlers auftreten. Dahin zählen wir 1) den sogenannten secundären Catarrh der Bronchien, 2) den hämorrhagischen Infarctus, 3) die Stauungspneumonie, 4) das Lungenödem.

Von diesen vier Erkrankungsformen ist die erste und letzte leicht zu diagnosticiren. Grössere Schwierigkeiten verursacht nur die sichere Erkenntniss der beiden anderen, insofern die von ihnen hervorgebrachten Erscheinungen unter Umständen einander sehr ähnlich sein können. Folgende Anhaltspunkte dürften zur Unterscheidung dienen: Das Sputum pflegt in beiden Fällen blutig roth zu sein, aber bei der Pneumonie ist es meist copiöser als beim Infarct und bietet überdies die für den pneumonischen Auswurf charakteristische, durchscheinende, glasige Beschaffenheit dar. Im Gegensatz hierzu ist das Sputum beim Infarct mehr oder weniger undurchsichtig und verhält sich wie die Beimengung reinen Blutes zu dem sonst noch vorhandenen schleimigen Ballen. Microscopisch besteht keine Differenz, indem beide Male die vorhandenen rothen Blutkörperchen sich bis auf eine mässige Aufblähung intact erweisen. Da bekanntlich die Stauungspneumonie meist ohne Fieber verläuft, so sieht es auch mit den übrigen Kriterien der klinischen Erscheinungen beider Affectionen nicht besonders günstig aus. Gewöhnlich jedoch verursacht die Pneumonie weit verbreitete Rasselgeräusche und Dämpfung an den beiden hinteren unteren Partien des Thorax, während beim Infarct die acustischen Symptome entweder gänzlich fehlen oder nur auf einige circumscripte Stellen beschränkt sind.

Zu der zweiten Gruppe der im Gefolge von Herzkrankheiten sich entwickelnden Lungenaffectionen würden diejenigen zu zählen sein, welchen,

sei es in klinischer, sei es in pathologisch-anatomischer Beziehung, eine gewisse specifische Bedeutung zukommt. Dies sind die bei Weitem selteneren, und im Grunde werden sie nur durch eine einzige Form repräsentirt, nämlich die sogenannte braune Induration der Lungen. Bekanntlich kommt dieselbe in der Regel nur bei einem einzigen Klappenfehler vollkommen ausgebildet vor, nämlich der Stenosis ostii venosi sinistri. Die Lungen pflegen dabei abnorm voluminös, schwer und von derberem Gefüge als gewöhnlich zu sein, mit einem Worte, Veränderungen darzubieten, wie sie für die Induration charakteristisch sind. Was die Genese betrifft, so ist dieselbe lediglich auf die bestehende hochgradige Stauung im kleinen Kreislauf zurückzuführen. Unter dem Einfluss letzterer kommt es zunächst zu einer bedeutenden Erweiterung der kleinen Lungengefäße, sowohl der die Alveolenwand umspinnenden, als der das Bindegewebsgerüst ernährenden Capillaren. Indem der in diesen Gefäßen herrschende abnorme Druck an vielen Stellen eine Ruptur derselben mit Blutaustritt in das Gewebe bewirkt, entwickelt sich der Pigmentreichthum und die eigenthümliche Farbenveränderung des Organs, welche dem Ganzen den Namen der braunen Induration eingetragen hat. Das Sputum pflegt oftmals intra vitam bereits Zeugniß von den stattgehabten Veränderungen abzulegen. Es finden sich nämlich den schleimigen Massen desselben dünne Blutstreifen beigemengt, in welchen man bei der microscopischen Untersuchung neben rothen Blutkörperchen die von den Autoren als Alveolarepithelien beschriebenen grossen kugeligen Zellen, mit rostbraunen Pigmentschollen erfüllt, bemerkt.

Auch sonst noch vermag öfter die Mitralstenose Erscheinungen seitens des Respirationsapparats zu setzen, welche als Folgen der bedeutenden Ueberfüllung des pulmonalen Gefäßgebietes aufzufassen sind. So sind mir wiederholentlich Fälle von öfters wiederkehrendem Lungenödem bei diesem Herzleiden vorgekommen; ja ein von mir beobachteter Kranker bot das eigenthümliche Bild, dass er einige Wochen hindurch fast täglich unter lebhafter Dyspnoe anfallsweise reichliche Mengen eines schaumig-schleimigen, zuweilen leicht röthlich gefärbten Sputums auswarf. Scheinbar geringfügige körperliche Anstrengungen, wie ein etwas brüskes Aufrichten im Bett, oder das Pressen beim Stuhlgang genügten, um diese Anfälle auszulösen.

Ob auch die Mitralstenose in einzelnen, wenngleich sicherlich seltenen Fällen zur Entstehung von croupöser Bronchitis disponirt, vermag ich nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Doch will ich bei dieser Gelegenheit bemerken, dass die genannte Complication einmal und zwar in exquisitester Weise von mir bei einem mit Insufficienz der Aortenklappen und Stenosis ostii

venosi sinistri behafteten Kranken beobachtet wurde. Die Expectoration reichlicher, blutig roth gefärbter und fast lediglich aus vielverzweigten Fibringerinnseln bestehender Massen hatte sich hier erst einige Wochen vor dem Lebensende eingestellt und persistirte unter lebhaften asthmatischen Beschwerden bis zum Tode. Bei der Autopsie boten die Bronchien der im Uebrigen indurirten Lungen eine intensive Schwellung und Röthung ihrer Schleimhaut dar, welche sich indess in Nichts von dem Befunde bei dem gewöhnlichen diffusen Bronchialkatarrh unterschied. Jedenfalls ist es von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass die Mitralstenose nur solche Lungenkrankungen producirt, welche in evidentem Zusammenhange mit der Stauung im kleinen Kreislauf stehen, oder deren Entstehung wenigstens durch diese begünstigt wird. Gegen andere dagegen, wie beispielsweise die käsige Pneumonie, erzeugt sie, wie bekannt, eine nahezu absolute Immunität, anscheinend, weil das stark durchfeuchtete Gewebe keinen günstigen Nährboden für die Entwicklung der diese Affection verursachenden Krankheitskeime abgiebt.

Der auf den folgenden Seiten mitgetheilte Krankheitsfall betrifft die seltene Combination einer Mitralstenose mit echtem Bronchialasthma. Er ist nicht nur in Hinsicht auf die soeben entwickelten Bemerkungen über die Natur der Lungenaffectionen bei diesem Herzfehler von Interesse, sondern verdient auch sonst noch in klinisch-diagnostischer Beziehung unsere Aufmerksamkeit.

Anamnese. M. R., ein 28jähriger Schneidergeselle, welcher niemals an Gelenkrheumatismus gelitten, auch in seinen Jugendjahren keine schweren Erkrankungen durchgemacht haben will, wurde das erste Mal am 17. Januar 1879 auf die Abtheilung aufgenommen. Das Leiden, welches ihn zwang, das Krankenhaus aufzusuchen, datirte vom October des Jahres 1875. Zu dieser Zeit wurde er eines Abends, nachdem er den Tag über bei regnerischem Wetter im Freien angestrengt gearbeitet hatte, plötzlich von lebhaften Athmungsbeschwerden, die sich bis zu einem Ohnmachtsanfall steigerten, befallen. Auf Application von Schröpfköpfen trat allmählig Besserung ein, so dass in den nächsten 4 Monaten relatives Wohlbefinden herrschte. Doch bemerkte Pat. im Winter 1876, dass er nach längerem Gehen, sowie nach körperlichen Anstrengungen regelmässig Herzklopfen bekam; zugleich begann er reichliche Mengen eines grünlich eitrigen Auswurfs zu expectoriren. Im Sommer liessen diese Beschwerden nach, kehrten im darauf folgenden Winter wieder u. s. w., bis endlich ihre allmählige

Steigerung ihn zu der oben angeführten Zeit nöthigten, das Hospital aufzusuchen.

Der am Aufnahmetage zu Protokoll gegebene Status praesens enthält im Wesentlichen folgende Angaben: Kräftig gebauter, nicht besonders abgemagerter Mann, mit gut entwickeltem, aber keineswegs abnorm gewölbtem Thorax. Die Lungengrenzen reichen beiderseits bis zur 7. Rippe. Die Herzdämpfung beginnt links im 2. Intercostalraum neben dem Sternum, ist sehr intensiv und erstreckt sich nach abwärts bis zur 6. Rippe. Sie überragt die Mammillarlinie um $\frac{1}{2}$, den rechten Sternalrand dagegen um $2\frac{1}{2}$ Ctm. Spitzenstoss in der linken L. mammill., abnorm breit und resistent; an seiner Stelle fühlt die aufgelegte Hand ein deutliches prä systolisches Frémissement. Die Auscultation des Herzens ergiebt in der Gegend der Spitze und über der Basis des Proc. xiphoideus ein kurzes prä systolisches Geräusch mit darauf folgendem verstärkten systolischen Ton; zweiter Pulmonalarterienton lauter und höher als normal. Ueber den Lungen allenthalben deutliches, wenngleich etwas abgeschwächtes Vesiculärathmen, welches von vereinzelt Rhonchis begleitet ist. Mässige Cyanose der Wangen und Lippen. Sehr enge, leicht comprimierbare Radialarterien und unregelmässiger, aussetzender Puls, dessen Intermissionen, wie die Auscultation des Herzens ergiebt, auf frustranen Herzcontractionen beruhen. Leber etwas intumescirt, ihre Percussion schmerzhaft. Kein Eiweiss im Harn. Patient expectorirt täglich einige Esslöffel eines zähen, klebrigen Sputums von weisslich schleimiger Beschaffenheit.

Während dieses ersten, 2 Monate dauernden Aufenthalts im Krankenhause hatte der Patient zu wiederholten Malen Nachts asthmatische Anfälle, die sich indess in nichts von den in gleicher Weise auch bei anderen Herzkranken vorkommenden dyspnoetischen Beschwerden unterschieden. Ihre Dauer betrug $\frac{1}{2}$ —1 Stunde; während derselben musste er im Bett aufsitzen, empfand ein lebhaftes Angstgefühl in der Präcordialgegend und verstärktes Herzklopfen, bis schliesslich unter etwas reichlicherer Expectorations des oben beschriebenen Sputums die Beklemmungen vorübergingen. Am 25. März verliess er anscheinend gebessert die Anstalt; die Diagnose lautete: Stenosis ostii venosi sinistri mit mässigem Volumen pulmonum auctum.

Diese Besserung hielt indess nicht lange an. Schon wenige Tage nach der Entlassung stellte sich das Herzklopfen wieder ein, und die Athemnothsanfälle nahmen bis zu einem solchen Grade zu, dass Patient ganze Nächte am offenen Fenster sitzend verbrachte. Mitte Mai desselben Jahres kehrte er daher in die Anstalt zurück.

Der Status hatte sich kaum verändert; nur die Cyanose und auch die Dyspnoe, welche der Kranke jetzt continuirlich, wenngleich noch immer in mässiger Intensität darbot, hatte zugenommen. Asthmatische Anfälle wurden nur während der ersten Tage beobachtet. Sie erweckten aber bereits damals den Verdacht, als ob sie nicht vom Herzen ausgingen, sondern durch ein complicirendes Bronchialasthma bedingt wären. Das Sputum — namentlich nach den Anfällen — etwas reichlicher als früher, zeigte durchaus die alte Beschaffenheit; es war zähflüssig und bestand aus glasigem Schleim, dem einige eitrige Flocken und Ballen beigemennt waren. Die bekannten Asthma-kristalle wurden trotz wiederholter microscopischer Untersuchung nie in ihm gefunden. Nach mehrtägigem Gebrauch der Tinctura Quebracho trat auch diesmal ziemlich schnell Besserung ein. Die Cyanose und der mässige Grad continuirlicher Dyspnoe dagegen persistirten; ebenso blieb der Puls klein und unregelmässig. Statt des früher an der Herzspitze vorhandenen präsysstolischen Geräusches hörte man jetzt daselbst bei der Systole nur einen verstärkten Ton, bei der Diastole dagegen einen Doppelton.

Am 6. Juni konnte Pat., nachdem er sich so weit erholt hatte, dass er, ohne besondere Beschwerden zu empfinden, selbst leichtere Arbeiten auf der Station zu verrichten vermochte, abermals und zwar in leidlich gutem Allgemeinzustande entlassen werden. Bis zum Frühjahr 1881 befand er sich alsdann noch mehrere Male auf einer der Nebenabtheilungen der Charité, indem regelmässig kurze Zeit nach seinem Fortgange unter dem Einfluss äusserer ungünstiger Verhältnisse die alten Krankheitssymptome von Neuem auftraten und schliesslich sich sogar Schwellungen der Füsse hinzugesellten. Am 16. Mai 1881 suchte er zum letzten Male die propädeutische Klinik auf, auf der er diesmal bis zu seinem im Februar 1882 erfolgenden Tode verblieb.

Schon bei seiner Aufnahme wurde eine inzwischen an ihm vorgegangene wesentliche Veränderung constatirt. Die Cyanose der Wangen und Lippen war eine erheblich grössere als früher und nahm, wenngleich langsam, so doch in der Folge noch continuirlich zu. Am Thorax fiel der exquisit fassförmige Bau, welcher sich namentlich in einer übermässigen Wölbung der oberen Partien documentirte, auf; die Intercostalräume waren abnormal weit. Allenthalben bestand ein sehr lauter und tiefer Percussionsschall, der sich rechts bis nahe an den Rippenbogenrand erstreckte; von der Leberdämpfung, soweit dieselbe auf den Thorax sich bezieht, konnte daher bis auf einen kaum zwei Querfinger breiten Saum eines mässig gedämpften Percussionsschalles nichts constatirt werden. Desgleichen war

die Herzdämpfung, welche früher abnorm intensiv und umfänglich war, nahezu verschwunden, der Spitzenstoss weder sichtbar noch fühlbar. Auch Herzgeräusche, ebenso wie der früher wahrnehmbare diastolische Doppelton an der Spitze, konnten nicht mehr vernommen werden, sodass das Bestehen einer Mitralstenose, deren Diagnose durch die frühere Untersuchung absolut sichergestellt worden war, auf Grund des jetzigen Befundes nicht mehr nachzuweisen war. Nur auf dem unteren Theile des Sternums bestand noch eine deutlich ausgeprägte Dämpfung, welche auch die normalen Grenzen nach rechts um etwa Querfingerbreite überragte. Das Athemgeräusch erschien allorts abgeschwächt, an den vorderen und seitlichen Thoraxpartien von Pfeifen, an den hinteren und unteren von Rasseln begleitet. Respirationstypus fast ausschliesslich costal mit starker Betheiligung der Mm. scaleni; praëinspiratorische Erweiterung der Nasenflügel. Unterer Lebertrand fühlbar und schmerzhaft; Urin ca. 1000 Ccm. mit 1025 spec. Gew., röthlich, aber ohne Eiweiss. Mässiges Oedema pedum, welches nach Angabe des Kranken des Morgens stets verschwunden ist und bis zum Abend wiederkehrt. — Bemerkt zu werden verdient noch das Vorhandensein einer nicht sehr intensiven aber deutlichen Injection der Conjunctiven, wie man sie bei Asthmatikern öfter findet. Sputum von früherer Beschaffenheit.

Die asthmatischen Anfälle, von welchen jetzt der Kranke sehr häufig heimgesucht wurde, unterschieden sich in nichts von den Anfällen des Bronchialasthmas. Manchmal traten ihrer zwei, ja selbst drei innerhalb 24 Stunden und zwar zu den verschiedensten Tageszeiten auf. Während derselben bestand lautes Giemen auf der Brust, keine hervorstechenden subjectiven Empfindungen im Bereiche der Herzgegend. Sie verschwanden ebenso plötzlich und unvermuthet, wie sie aufgetreten waren, und in den Pausen befand sich der Kranke leidlich wohl. Durch Morphinumjectionen gelang es, die Intensität der Anfälle zu mindern. Während des Sommers traten sie seltener auf und erschienen milder, um mit Wiederkehr der rauhen Jahreszeit sowohl in Bezug auf Heftigkeit als auch Frequenz zu exacerbiren. Die Behandlung bestand neben der Anwendung der Morphinumjectionen in dem abwechselnden Gebrauche von Jodkalium (in kleinen Dosen) und von Digitalis. Vom Januar 1882 ab machte sich eine anhaltende und stetig zunehmende Verschlimmerung bemerkbar. Es gelang nicht mehr, durch Digitalis die sich verringernde Harnsecretion in die Höhe zu bringen, sowie das andauernde Oppressionsgefühl zu bekämpfen; auch das früher gegen

die Anfälle wirksame Morphinum versagte seinen Dienst. Der Tod trat am 25. Februar ein.

Sectionsergebniss (Dr. Grawitz). Ziemlich langer, stark gebauter Leichnam mit geringen Oedemen der Beine, blasser Hautfarbe, mässig kräftiger, hellrother, feuchter Musculatur. In der Bauchhöhle ca. 150 Ccm. klarer, hellbrauner Flüssigkeit; die venösen Unterleibsgefässe stark mit Blut gefüllt. Das Zwerchfell beiderseits auffallend tief stehend. In beiden Pleurahöhlen geringer seröser Erguss.

Das Herz nimmt einen colossalen Raum im Brustkorb ein und überschreitet sowohl nach rechts wie links die normalen Grenzen um ein Beträchtliches. Seine Oberfläche ist fettarm, glatt, mit ziemlich stark gefüllten Venen. Rechter Vorhof von dunkelrothem Blute strotzend erfüllt. Rechter Ventrikel ebenfalls weit, mässig hypertrophisch, Wanddicke in maximo 1, in minimo 0,6 Ctm.; die Trabeculae carneae leicht abgeplattet, von blassrother Farbe, guter Consistenz; Endocard und Klappen dünn und zart. Der linke Vorhof ist noch stärker dilatirt als der rechte, seine ganze Wand ringsum von alten, in der Peripherie entfärbten, dann schichtweise nach innen röther werdenden Thromben ausgefüllt, so dass zunächst eine Höhlung überhaupt nicht wahrnehmbar ist. Beim Eingehen mit der Sonde vom Ventrikel her gleitet die letztere durch eine centrale, das Lumen ausfüllende weiche Cruorschicht in die Pulmonalvenen hinein. Das Mitralostium ist so stark verengt, dass man kaum mit der Fingerspitze hindurchgehen kann, und bildet einen knorpelharten, engen Ring. Die Sehnenfäden sind nur stellenweise verschmolzen, in ihrer Hauptmasse dünn und zart. Aortenklappen an den Nodulis etwas verdickt, ihre Segel breit. Der linke Ventrikel stark dilatirt, nicht wesentlich verdickt; seine Wandstärke in maximo exclusive Fettschicht 1,7, in minimo 1,4 Ctm.

Beide Lungen sind sehr voluminös und enthalten auf der Oberfläche zahlreiche emphysematöse Stellen; das Parenchym ist im Allgemeinen anämisch, die Bronchien von zähem Schleim erfüllt; dabei besteht cylindrische Erweiterung bis in die Zweige 3. und 4. Ordnung.

Halsorgane ziemlich stark geröthet, in der Trachea viel Secret.

Milz sehr gross und blutreich, dagegen die Leber klein, das exquisite Bild der Muskatnussleber darbietend, ihr Gefässe extrem bluthaltig.

Beide Nieren von mittlerer Grösse, äusserst derb, ihre Kapsel vielfach verwachsen. Rinde hellroth, mit stark gefüllten Glomerulis, hier und da vereinzelte trübe Flecken zeigend; Marksubstanz cyanotisch.

Diagnose: Endocarditis chronica retrahens mitralis. Dilatatio cordis

totius, hypertrophia ventriculi dextri; thrombosis parietalis atrii sinistri. Bronchitis, Bronchiectases. Emphysema pulmonis utriusque. Induratio lienis, renum. Hepar moscatum.

Betrachten wir zunächst die Gründe, welche uns zu der Annahme veranlassten, dass wir es in dem vorliegenden Falle wirklich mit einem das Herzleiden complicirenden Bronchialasthma zu thun hatten.

Als der Kranke im Januar 1879 zum ersten Mal sich auf der Abtheilung befand, war es noch nicht möglich, zu entscheiden, ob die von ihm dargebotenen Athmungsbeschwerden vom Herzen ausgingen oder durch ein bis zu einem gewissen Grade selbständig entwickeltes Lungenleiden bedingt waren. Denn einestheils konnten die damals vorzugsweise des Nachts auftretenden Anfälle nicht genau genug beobachtet werden, andernteils schien auch ihr Typus ganz dem zu gleichen, welchen man bei Herzleidenden so häufig unter dem Bilde des Asthma cardiale zu beobachten gewohnt ist. Die Diagnose wurde erst eine sichere, als der Patient drei Viertel Jahre vor seinem Tode zum letzten Male die Klinik aufsuchte. Zu dieser Zeit bot er ein wesentlich anderes Bild als zu Anfang dar. Sein früher wenig gewölbter Thorax hatte eine fassförmige Configuration angenommen. Die physikalische Untersuchung ergab das Bestehen eines hochgradigen Emphysema pulmonum.

Was den letzteren Punkt, das Emphysem, betrifft, so werden geringere Grade desselben nicht selten bei Herzaffectationen angetroffen, und namentlich die Stenosis ostii venosi sinistri, wenn sie bei jugendlichen Individuen auftritt, disponirt zu seiner Entwicklung. Dies hat in den häufigen respiratorischen Anstrengungen seinen Grund, welchen gerade diese Patienten wegen der bei ihnen von vornherein bestehenden Stauung im Lungenkreislauf schon bei verhältnissmässig geringfügigen körperlichen Leistungen unterworfen sind. Aber immerhin handelt es sich dabei doch nur um eine mässige Verschiebung der Lungengrenzen nach abwärts, die in maximo vielleicht einen Zoll beträgt, nie um ein so bedeutendes Herabtreten des Zwerchfells, wie hier, wo der Respirationstypus sich ausschliesslich in einen rein costalen verwandelt hatte.

Hätte indess selbst dieser Befund noch nicht genügt, um die bestehende Complication klar zu stellen, so musste das die Dauer und der Verlauf der Anfälle selbst thun, denn niemals pflegen die Anfälle des cardialen Asthmas, mit dem füglich allein hier eine Verwechselung möglich war, in so an-

dauernder Weise monatelang zu persistiren. Sind dieselben nur einigermaßen heftig und gelingt es nicht, sie durch Anwendung wirksamer Mittel (den Gebrauch der Digitalis in Verbindung mit Morphinumjectionen) schnell zu beseitigen, so treten erfahrungsgemäss sehr bald andere folgeschwere, das Leben des Kranken bedrohende Erscheinungen auf. Zudem aber fehlten auch, wie aus der Krankengeschichte zu ersehen, während der Anfälle unseres Patienten alle sonstigen Zeichen, die auf einen Ausgang vom Herzen zu beziehen gewesen wären. Nie wurde über ein besonderes Druckgefühl in der Regio cordis geklagt, nie stellten sich — abgesehen von der dem Tode unmittelbar vorausgehenden Krankheitsperiode — Erscheinungen von Herzschwäche nach den Anfällen (Veränderung der Harnmenge etc.) ein. Der einzige Einwand, welchen man sonst noch erheben könnte, würde den Mangel der charakteristischen Asthmacrystalle im Sputum betreffen. Indess ist auch er nicht stichhaltig, da, wie bekannt, diese Gebilde selbst in Fällen von uncomplicirtem Bronchialasthma nicht constant gefunden werden, andererseits bisweilen bei Affectionen vorkommen, die mit Asthma nichts zu thun haben.

Von Wichtigkeit erscheint im Hinblick auf die in der Einleitung enthaltenen Auseinandersetzungen die Frage, in wie weit die Mitralstenose den Patienten zur Acquirirung seines Lungenleidens disponirte. Die Frage ist natürlich nur an der Hand eines grösseren Beobachtungsmaterials zu lösen. Bis jetzt ist es mir aber, trotz eifrigen Suchens, nur erst gelungen, einen zweiten analogen Fall aus der Literatur aufzufinden, welcher von Traube¹⁾ herrührt. Er betrifft eine etwa 30 Jahre alte, seit ihrem 15. Lebensjahre an typischem Bronchialasthma in Verbindung mit Stenosis ostii venosi sinistri leidende Patientin. Traube, der angiebt, bei der ersten Untersuchung den Klappenfehler übersehen zu haben, hatte ihr zur Ermässigung des Lungenleidens den Gebrauch der Thermalsoolbäder von Rehme verordnet. Unter dem Einfluss derselben verschlimmerte sich aber der Zustand, indem die Patientin lebhaftes Herzklopfen bekam und an nervöser Aufregung mit Schlaflosigkeit zu leiden begann. Dieser Fall ist insofern für uns besonders interessant, als er zugleich die practische Wichtigkeit der obigen Frage kennzeichnet. Denn ebenso, wie hier durch Uebersehen des Klappenfehlers und einseitige Behandlung der Lungenaffection der Zustand der Kranken verschlechtert, statt gebessert wurde, so könnten um-

¹⁾ Ges. Abhandlungen. Bd. III. S. 362.

gekehrt leicht in einem anderen Falle, wo zwar das Herzleiden manifest, aber die Anfälle falsch gedeutet und auf die Lungen bezogen werden, in Folge dieses Irrthums therapeutische Missgriffe begangen werden.

II. Ueber die Bedeutung der bei acuter Endocarditis vorkommenden Frostanfälle.

Das Auftreten von Frösten im Verlaufe einer Endocarditis ist eine bekannte, wenngleich nicht allzu häufig zu beobachtende Erscheinung. Weniger bekannt dagegen ist die Thatsache, dass diesem Symptome eine verschiedene prognostische und zum Theil auch diagnostische Bedeutung zukommt.

In jüngster Zeit hat Leyden¹⁾ in einem im 4. Bande der „Zeitschrift für klinische Medicin“ enthaltenen Aufsätze die Erscheinungsweise jener Fröste ausführlich beschrieben und hieran auch einige wichtige Bemerkungen über ihr Vorkommen, sowie über die ihnen zu Grunde liegenden Ursachen geknüpft. Er unterscheidet 3 Typen der mit Frostanfällen einhergehenden Endocarditis. Der erste umfasst diejenigen Fälle, wo sich die Endocarditis an pyämische und septische Processe anschliesst und einen Theil derselben ausmacht. Hierher gehört die im Verlaufe eines Puerperalfiebers oder aus einer anderen Ursache, meist einem Trauma resp. einer operativen Septicämie und Phlebitis sich entwickelnde Entzündung des Endocards. Die zweite Gruppe ist durch einen typhusartigen Beginn des Leidens characterisirt, das Fieber dabei von vornherein mehr oder minder unregelmässig, und durch wiederholte irreguläre, sogenannte erratische Fröste ausgezeichnet. Der letzten Gruppe endlich entsprechen solche Fälle, wo die Temperaturcurve den Character einer Febris intermittens mit Paroxysmen und Apyrexien in regelmässigem Quotidian- resp. Tertiantypus darbietet.

Mit Ausnahme eines nicht vollständig beobachteten Falles zeichnen sich die von Leyden mitgetheilten Krankenbeobachtungen durch zwei Eigenthümlichkeiten aus, welche ihnen in unverkennbarer Weise den Stempel der Zusammengehörigkeit aufdrücken. Das ist erstens die Malignität ihres Verlaufes, zweitens die Neigung zur Bildung von Metastasen. Die letztere

¹⁾ Ueber intermittirendes Fieber und Endocarditis, l. o. 321.

Eigenthümlichkeit involvirt die erstere, indem das auf der Klappe sitzende und ihr Gewebe zum Theil infiltrirende Material das Product ganz besonders bösartiger Infectionskeime ist. Daraus resultirt nicht nur eine ausserordentliche Brüchigkeit dieses Materials, eine Neigung zum Zerbröckeln mit Fortschwemmung der Zerfallsproducte in verschiedene Gebiete des Körpergefässsystems, sondern die Embolien selber sind maligner Natur, d. h. veranlassen multiple, zur Eiterung und zum brandigen Zerfall tendirende Entzündungsprocesse in den Organen. In zweien der drei von Leyden mitgetheilten Fälle trat schliesslich Gangrän der peripheren Theile, das eine Mal an den Händen, das andere Mal am Fusse und an der Nase ein. Man hat diese Form der Endocarditis wohl auch mit dem nicht ganz zweckmässigen Namen der ulcerösen bezeichnet, obgleich weniger die Ulceration als die Infection das Characteristische ist. Der ganze Vorgang bietet nicht nur in anatomischer, sondern auch klinischer Beziehung eine gewisse Analogie mit der im Verlaufe der Pyämie auftretenden puriformen Erweichung der Thromben dar. Hier wie dort handelt es sich um Gerinnung im Gefässsystem in Verbindung mit Entzündung der Gefässwand, resp. des dieser in der Structur ähnlichen Klappenapparates und beide Male wird das weitere Schicksal dieser Gerinnungen durch die in ihnen sich entwickelnden Microorganismen bedingt. Daher sind wir denn auch ohne Weiteres geneigt, die bei der ulcerösen Endocarditis vorkommenden Fröste ähnlich zu deuten, wie die durch Thrombophlebitis bedingten und im Gefolge einer pyämischen Infection auftretenden. Jedem dieser Frostanfälle entspricht wahrscheinlich die Bildung eines neuen embolischen Entzündungsherd.

Leyden hat in der oben citirten Arbeit in überzeugender Weise den Nachweis geliefert, dass eine solche bösartige acute Endocarditis zu einer früheren gutartig abgelaufenen hinzutreten kann, ohne dass ein Rückfall von Gelenkrheumatismus stattgefunden hat. Der vorangegangene ältere Process an der Klappe prädisponirt also jedenfalls in gewisser Beziehung zu der Entwicklung des malignen frischen. Die Frage, ob gelegentlich auch einmal die bösartige Form heilen kann, wird von Leyden offen gelassen und nicht mit Unrecht, denn bisher existirt wohl kaum eine einzige einwandfreie Beobachtung eines derartigen Falles mit nachweisbar vorausgegangenen, zum necrotischen Zerfall und zur Eiterung führenden Metastasen, in dem nicht verhältnissmässig schnell der Tod erfolgt wäre. Dies begreift sich aus der Natur des an dem Klappenapparat sich abspielenden

Entzündungsprocesses, welcher durch seine Neigung zum Fortschreiten und zu immer weiter um sich greifender Zerstörung ausgezeichnet ist. Haben wir doch im Verlaufe der letzten Jahre Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei welchen schliesslich nicht bloss der gesammte Klappenapparat destruiert, sondern auch das Herzfleisch mit in den brandigen Zerfall hineingezogen wurde, dergestalt, dass es schliesslich selbst zu einem Durchbruch des Septum ventriculorum kam. — Eine andere, nicht minder wichtige Frage aber ist die, ob den im Verlaufe einer Endocarditis zu beobachtenden Frösten ausnahmslos eine so üble prognostische Bedeutung zukommt, wie in den oben citirten Krankheitsfällen, mit anderen Worten, ob nicht auch die gewöhnlichen „gutartigen“ Formen der acuten Herzklappenentzündung unter Umständen mit Frostanfällen einhergehen können. Zur Beantwortung dieser Frage dürfte der nachstehend mitzutheilende Krankheitsfall in entscheidender Weise beitragen.

Anamnese. Pat., ein 18jähriges Mädchen, früher regelmässig menstruiert, seit sechs Wochen dagegen an etwas stärkeren, alle vierzehn Tage wiederkehrenden Blutungen laborierend, giebt an, schon seit Jahren von Herzklopfen und Kurzathmigkeit befallen zu sein. Während die letzteren Beschwerden früher nur bei körperlicher Anstrengung, beim Treppensteigen etc., auftraten, machen sie sich jetzt auch öfter bei ruhiger Lage im Bette bemerkbar. Im vergangenen Jahre hat sie die Bleichsucht überstanden, ist aber bald vollständig davon hergestellt worden.

Seit etwa vier Wochen verspürt die Kranke zunehmende Schwäche und Mattigkeit, leidet an Appetitmangel und wird täglich von einem Frostanfall heimgesucht, welcher regelmässig um 2 Uhr Nachmittags beginnt, etwa bis 5 Uhr andauert und alsdann einem starken Hitzegefühl mit Schweissausbruch Platz macht. Letzterer hält bis in die Nacht hinein an. Das Frieren ist so bedeutend, dass Patientin, wie sie angiebt, dabei an allen Extremitäten zittert. Nichts desto weniger war sie bis zu ihrem Eintritt in das Krankenhaus als Arbeiterin in einer Papierfabrik beschäftigt, woselbst sie bis in die Nacht hinein angestrengt thätig war. Sie verdiente dabei nicht genügend Geld, um sich ordentlich ernähren zu können und wohnte in dem Keller eines neu erbauten Hauses.

Status praesens, 4. März. Ziemlich kleine, gracil gebaute und etwas dürrig genährte Person, welche jede beliebige Lage annehmen kann, Tags über sich zum Theil auch ausser Bett befindet. Gesichtsausdruck

natürlich, Wangen leicht geröthet; an der Haut nirgend Flecken bemerkbar, keine Oedeme. Klage über Schwäche und Herzklopfen. Die Untersuchung der Lungen ergibt nichts Abnormes; es besteht geringfügiger Husten ohne Auswurf.

Der Spitzenstoss befindet sich in der Mammillarlinie des 5. Intercostalraumes, ist von ziemlicher Breite und stärkerer Resistenz als normal. Bei seiner Betastung fühlt man deutlich ein langgezogenes präsysolisches Frémissement. Die Herzdämpfung beginnt in der Höhe der 3. Rippe, reicht nach abwärts bis zum oberen Rande der 6. und ist über dem linken Ventrikel zwar wohl ausgeprägt, aber nicht viel intensiver als normal. Dagegen ist die Dämpfung auf dem unteren Theil des Sternums erheblich und überschreitet den rechten Rand des Brustbeins um gut $1\frac{1}{2}$ Ctm. An der Spitze hört man ein lautes, präsysolisches Geräusch, welches durch einen sehr verstärkten systolischen Ton geschlossen wird; bei der Diastole einen dumpfen Ton ohne nachschleppendes Geräusch. Unter der Pulmonalis schwaches, systolisches Hauchen mit verstärktem zweiten Ton. Radialarterien enge; kleiner, leicht comprimirbarer, 116 Schläge in der Minute machender Puls, welcher etwa nach jedem achten Schlage einmal aussetzt.

Leberdämpfung von normalen Grössenverhältnissen; das vordere Milzende zwar nicht palpirbar, die percutorische Figur des Organs aber entschieden etwas vergrössert. Harnmenge = 800, spec. Gew. 1028, Urin leicht eiweisshaltig.

Ord.: Infus. fol. digitalis (1,0) 200, 2stündl. 1 Essl.

5. März. Temp. Morgens 37,0, Abends 38,4. Puls 100 bis 116.

6. März. Temp. Morgens 37,4. Puls 112. Temp. Abends 39,5. Puls 112. Sowohl heute wie gestern hat die Pat. Mittags einen Frostanfall gehabt.

7. März. Temp. Morgens 38,1. Puls 112. Von Mittags 12 Uhr ab wird die Temperatur 2stündlich gemessen und hierbei folgender Stand des Thermometers notirt:

Temp. 12 Uhr Mittags	. . .	38,2	
„ 2 „ Nachmittags	. .	39,0	
„ 4 „ „	. .	39,5,	seit 3 Uhr ziemlich lebhaftes Frieren, Schweiss.
„ 6 „ „	. .	39,3	
„ 8 „ „	. .	38,2.	

8. März. Temp. Morgens 38,1. Puls 100. Pat. hat bis jetzt zwei Flaschen des Digitalisinfuses gebraucht; dasselbe wird ausgesetzt und dafür um 10 Uhr Vormittags ein Pulver von 0,5 Grm. Chinin hydrochlor. verabfolgt.

Temp.	2 Uhr Nachmittags . .	37,7	
"	4 " " . .	38,5,	seit einer halben Stunde leichter Frost.
"	8 " " . .	37,3.	

9. März. Temp. Morgens 36,3. Puls 96. Um 8 Uhr und 10 Uhr Vormittags abermals je ein Pulver von 0,5 Grm. Chin. mur.

Temp.	12 Uhr Mittags . . .	36,3	
"	2 " Nachmittags . .	36,3	} kein Frost, keine Hitze.
"	4 " " . .	36,3	
"	5 " " . .	36,7	
"	7 " " . .	37,0	

10. März. Temp. Morgens 36,3. Puls 64. Heute kein Chinin!

Temp.	12 Uhr Mittags . . .	36,3	
"	2 " Nachmittags . .	36,4	} kein Frost, keine Hitze.
"	4 " " . .	36,6	
"	6 " " . .	36,4	
"	8 " " . .	36,5	

Am 11., 12. und 13. März erhielt die Pat. nochmals in den Vormittagsstunden je 1 Grm. Chinin, die Temperatur blieb dabei auch Abends normal, ja war sogar am 13. subnormal = 36,3. Dagegen klagte die Kranke jetzt über zeitweise auftretende dyspnoetische Anfälle, welche sich einige Male bis zur lebhaften Orthopnoë steigerten und nach ihrer Angabe dann stets zum Vorschein kamen, wenn sie stark husten musste. Die Respirationszahl stieg während dieser Anfälle bis auf 66 in der Minute, das Gesicht wurde cyanotisch, es bestand ein lebhaftes Beklemmungsgefühl in der Herzgrube und der Puls wurde zeitweise unfühlbar. Schmerzen bestanden in der Herzgegend nicht. Das sparsame Sputum war schleimig, dabei leicht blutig gefärbt. Die Untersuchung des Thorax ergab auf der rechten Seite eine vom Angulus scapulae beginnende und nach unten an Intensität zunehmende Dämpfung, innerhalb deren das Athemgeräusch abgeschwächt war und kein Rasseln bestand. Es war weder percutorisch

noch auscultatorisch etwas Abnormes im Bereiche der Lungen nachzuweisen; der Herzbefund derselbe wie früher. Ord.: Infus. fol. Digit. (1,0) 200,0, 2stündl. 1 Essl.

11. März. Temp. Morgens 37,7. Puls 96. Temp. Abends 37,6. Puls 104. Keine Dyspnoe mehr, auch das Gefühl von Beklemmung in der Präcordialgegend ist geschwunden. Doch muss Patientin noch immer aufrecht im Bette sitzen, da sie bei nicht erhöhter Rückenlage Luftmangel bekommt. Sputum nach wie vor etwas blutig tingirt. Urin 800, spec. Gew. 1025.

16. März. Temp. 36,2. Puls 72. Das Sputum, welches auch gestern noch blutig war, ist heute rein schleimig und blutfrei. Keine Dyspnoe, guter Schlaf. Die Dämpfung hinten rechts kaum mehr nachweisbar. Urin 2000, spec. Gew. 1018.

20. März. Bis heute im Ganzen 3 Flaschen des Digitalisinfuses verbraucht, welches daher von jetzt ab ausgesetzt wird. Das Allgemeinbefinden durchaus befriedigend, so dass Pat. heute seit dem 5. März zum ersten Mal das Bett wieder verlassen darf. Temp. Abends 36. Puls 70. Urin 1800, spec. Gew. 1015.

Bis zu der am 8. April stattfindenden Entlassung der Patientin aus dem Krankenhause trat in der Folge ein weiteres bemerkenswerthes Ereigniss nicht ein. Die regelmässig des Abends und Morgens gemessene Temperatur schwankte zwischen 36 und 36,8, die Pulsfrequenz war eine mässige, durchschnittlich nicht mehr als 80 Schläge in der Minute betragend. Zeitweise bestand noch, namentlich des Abends vor dem Schlafengehen, das Gefühl von Herzklopfen, in Folge dessen die obige Digitalismedication noch einmal wiederholt wurde. Am 8. April verliess die Patientin in einem ziemlich leidlichen und jedenfalls wesentlich gebesserten Zustande die Anstalt.

Epikritische Bemerkungen.

Der Verlauf in diesem Falle war, wie der Leser gewiss ohne Weiteres zugeben wird, ein wesentlich anderer, als man ihn bei der malignen Form der Endocarditis zu beobachten gewohnt ist. Trotz der tagtäglich wiederkehrenden Frostanfälle war es der Patientin noch möglich, vier Wochen hindurch ihrer mit nicht unerheblichen körperlichen Anstrengungen verknüpften Beschäftigung nachzugehen. Das Allgemeinbefinden war also nicht im Entferntesten so schwer afficirt, wie dies bei den bösartigen Formen der

anderen Gruppe der Fall zu sein pflegt. Ebenso fehlten die charakteristischen metastatischen Entzündungen, ein Punkt, auf den wir indessen deshalb weniger Gewicht legen möchten, als dieselben auch in Fällen von unzweifelhafter ulceröser Endocarditis sich bisweilen der directen Beobachtung entziehen können.

Was den Typus der Frostanfälle anlangt, so war dieser dem einer *Intermittens quotidiana* durchaus ähnlich, indem die Anfälle mit Regelmässigkeit sich zur selben Stunde einstellten. Dieser Umstand, sowie das Vorhandensein einer deutlichen Milzschwellung, wären vielleicht dazu angethan gewesen, einen diagnostischen Irrthum zu provociren, wenn nicht das gleichzeitige Bestehen schwerer Herzsymptome und vor Allem der nachweisbare Klappenfehler (*Stenosis ostii venosi sinistri*) von vornherein unsere Auffassung in die richtige Bahn gelenkt hätten. Zudem war der Milztumor nicht palpirbar und überhaupt nicht gross genug, um die Annahme einer Malaria zu rechtfertigen. Aus dieser verhältnissmässig nicht sehr beträchtlichen Vergrösserung des Organs darf aber in keiner Weise gefolgert werden, dass dieselbe eine nebensächliche Erscheinung in dem von unserer Patientin dargebotenen Krankheitsbilde darstellt. Im Gegentheil, es muss nach unseren Erfahrungen die Gegenwart eines selbst nur mässigen Milztumors in Verbindung mit anderen massgebenden Zeichen als ein nicht unwichtiges, die Diagnose der acuten Endocarditis unterstützendes Merkmal angesehen werden.

Auffallend in unserem Falle war ferner die prompte Wirkung des zur Bekämpfung der Anfälle angewandten Chinins. Schon nach der Verabfolgung des ersten halben Gramms cessirten dieselben vollständig. Auch dies ist ungewöhnlich und kommt wenigstens, wie schon Leyden betont, bei der bösartigen Form der Endocarditis, bei welcher das Fieber allen bekannten Antipyreticis gegenüber einen unüberwindbaren Widerstand leistet, nicht vor.

Halten wir es sonach einerseits für sicher erwiesen, dass es sich bei unserer Patientin um eine „gewöhnliche“ acute Endocarditis handelte, so erheben sich auf der anderen Seite die beiden Fragen, ob ein ähnlicher Verlauf auch sonst öfter bei dieser Form der Herzklappenentzündung vorkommt, und wie ferner die hier beobachteten Fröste zu erklären sind.

Die erste dieser Fragen ist bejahend zu beantworten, und gewiss werden manchem Arzte analoge Fälle bereits in seiner Praxis vorgekommen sein. Ja in einem der von Leyden selbst mitgetheilten Fälle bot der

Patient mehrere Jahre vor Eintritt der lethal endigenden Affection Beschwerden seitens des Herzens dar, welche sich unter dem Auftreten von Frösten entwickelten. Augenscheinlich litt er zu dieser Zeit bereits einmal an einer acuten Endocarditis, durch die er den Klappenfehler acquirirte, der später bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus constatirt wurde. Nur war der sie erzeugende Entzündungserreger ein verhältnissmässig gutartiger und ist jedenfalls als nicht identisch mit demjenigen aufzufassen, welcher die spätere bösartige Form der Endocarditis erzeugte.

Anlangend endlich die Erklärung der Fröste bei unserer Kranken, so sind wir geneigt, sie lediglich als Ausdruck des in der Klappe sich abspielenden Entzündungsprocesses zu betrachten. Sie sind in dieser Beziehung für uns ein Analogon der wiederholten Frostanfälle, mit denen auch die Entzündung anderer innerer Organe, beispielsweise die Entwicklung einer serös-fibrinösen Pleuritis einhergeht.

Nicht immer befinden wir uns in der Lage, schon frühzeitig die gutartige Form der Endocarditis von der bösartigen mit Sicherheit zu unterscheiden. Der Typus der Fröste kann nicht als Criterium dienen, denn in beiden Fällen vermögen dieselben in annähernd regulärer Weise (meist im Quotidiantypus) auf einander zu folgen. Auch der blosse Nachweis von Embolien in innere Organe, beispielsweise die Milz, Nieren etc., genügt nicht als Unterscheidungsmerkmal, da ja bekanntlich solche auch bei der gewöhnlichen acuten Endocarditis vorkommen. Es müssen vielmehr die vorhandenen Embolien entweder den malignen Character aufweisen, welcher sich nur bei den die peripheren Körpertheile betreffenden Gefässverstopfungen schon intra vitam constatiren lässt, oder sie müssen so zahlreich sein, dass daraus auf einen umfänglichen Zerfall der entzündlichen Producte an der Klappe geschlossen werden darf. Niemals kommen bei der gewöhnlichen Form der acuten Endocarditis, wo es sich nur um Losreissung gröberer Vegetationen von der Klappe handelt, jene multiplen, stippenförmigen, die ulceröse Entzündung characterisirenden Embolien der Haut vor, und zu den Seltenheiten gehören bei ihr die Netzhautblutungen, welche gleichfalls bei der letzteren Form so häufig gefunden werden. Trotzdem ist daran festzuhalten, dass eine sichere Unterscheidung nicht immer frühzeitig möglich ist und der in Wahrheit vorliegende Process bisweilen erst durch die Autopsie erkannt wird.

Zum Schluss mögen noch einige therapeutische Bemerkungen hier ihren Platz finden.

Wenngleich wir uns leider nicht im Besitz von Mitteln befinden, um eine gewöhnliche acute Endocarditis zu heilen oder wenigstens ihre Dauer und ihren Verlauf direct zu beeinflussen, so vermögen wir doch durch ein angemessenes Regime wenigstens den Kranken vor solchen Schädlichkeiten zu schützen, die den vorhandenen Entzündungsprocess zu steigern resp. unter Umständen einen vorzeitigen ungünstigen Ausgang herbeizuführen im Stande sind. Deswegen empfiehlt es sich vor Allem, den Patienten absoluteste Ruhe und zwar im Bett zu verordnen, ihnen eine blande, nicht reizende Diät vorzuschreiben und alle Momente fern zu halten, welche die Herzaction aufzuregen vermögen. Man wird dadurch am besten und sichersten der Hauptgefahr der Endocarditis, nämlich einer Embolie in lebenswichtige Organe (Gehirn) vorbeugen.

VI.

Ein Beitrag zur Methodik der Gasanalyse.

Von

Dr. **J. Geppert.**

Ausser der Methode der Gasanalyse, die in den „Berichten der chemischen Gesellschaft“¹⁾ publicirt ist, wurde von mir noch eine andere Methode der Gasanalyse ausgeübt, die einige Vortheile gewährt, und insofern vielleicht von Interesse ist, als ein Jeder, der die Materialien zu einer gewöhnlichen Gasanalyse besitzt, auch diese leicht ausführen kann.

Denkt man sich einen 15 Ctm. hohen und etwa 12 Ctm. breiten Glascylinder mit Quecksilber etwa zu zwei Drittel gefüllt, und in diesen hinein einen etwa 80 Ctm. hohen, unten und oben offenen Glascylinder gestellt, und diesen dann mit Wasser gefüllt, so gestalten sich die Verhältnisse in diesem System folgendermassen:

Es steigt das Hg zwischen beiden Cylinder und fällt im Innern des inneren Cylinders.

Die Wassersäule im Cylinder wird balancirt durch die Quecksilbersäule, deren Höhe durch die Niveaudifferenz des Quecksilberspiegels im inneren Cylinder und im Zwischenraum der beiden Cylinder gegeben ist. Uebersetzt man sich demnach das Gewicht der Wassermasse in Quecksilber, so würden innerer und äusserer Quecksilberspiegel in eine Ebene fallen.

Hängt man nun an einer cardanischen Aufhängung ein gewöhnliches Eudiometer in das Quecksilber, füllt dann den inneren Cylinder mit Wasser, so dass sich das Eudiometer unter Wasser befindet, so kann man nunmehr genau wie bei der gewöhnlichen Bestimmung Bunsen's verfahren, wenn man einfach den Quecksilberspiegel zwischen innerem und äusserem Cylinder

¹⁾ 1882. Heft XV.

an der Eudiometerscala abliest. In der Niveaudifferenz vom Hg-Meniscus im Eudiometer gegenüber dieser Ablesung ist dann bereits die Wassersäule enthalten.

Man hat alsdann zu einer gasanalytischen Bestimmung ebenfalls, wie nach Bunsen, nur 4 Ablesungen nöthig (zwei am Barometer und zwei am Eudiometer), hat die Sicherheit der Temperaturbestimmung unter Wasser und kann schneller arbeiten.

Nur eine Schwierigkeit ist zu überwinden: die untere Ablesung am Eudiometer bekommt man verhältnissmässig schwer scharf.

Indess, man kann vorzügliche Ablesungen erhalten, wenn man einfach das Spiegelbild einer Flamme auf diese Stelle der Eudiometerscala wirft.

Den Apparat herzustellen, ist sehr einfach, da man ausser dem hohen Glascylinder eigentlich nur noch ein cardanisches Gehänge braucht. Die Einleitung von Gasen und Flüssigkeiten in das Eudiometer geschieht in der Weise, wie es in der oben citirten Arbeit beschrieben ist.

VII.

Ein Fall von multipler Neuritis.

Von

Demselden.

Seitdem seit einer Reihe von Jahren bereits das anatomische wie klinische Bild der multiplen Neuritis, resp. der Poliomyelitis anterior acuta festgestellt worden, hat sich die Zahl der einzelnen Beobachtungen über diese Krankheit bereits bedeutend vermehrt. Neuerdings ist ja sogar die Beri-Beri als multiple Neuritis angesprochen worden. Im Ganzen sind indess, soweit sich bis jetzt übersehen lässt, die meisten Fälle entweder letal verlaufen, oder haben einen relativ günstigen Ausgang gezeigt. Denn wenn die Befallenen die Krankheit überstanden hatten, so erhielten sie meist eine mehr oder minder grosse Beweglichkeit der Glieder wieder. Es erinnert ja gerade dieses Verhalten an die Ausgänge der peripheren Lähmungen.

Indess auf unserer Klinik liegt ein Fall von multipler Neuritis oder vielleicht Poliomyelitis anter., der bereits seit langer Zeit in Siechthum ausgegangen ist und wohl kaum noch eine wesentliche Aenderung des Zustandes zeigen wird. Und da es interessant sein dürfte, das Bild der genannten Krankheit noch weiter auszuführen, so sei es mir gestattet, zunächst die Krankengeschichte des Falles mitzuthemen.

In Bezug auf die Anamnese brauchen wir nur kurz Folgendes mitzutheilen:

Patientin will im Wesentlichen stets gesund gewesen sein; bemerkte, ohne eine Ursache zu wissen, Ende September des Jahres 1880, dass ihr der linke Arm schwer, dass er ferner nach kurzer Zeit unbeweglich wurde und schlaff herabhing. Dasselbe geschah alsdann mit dem linken Bein, dann mit dem rechten Arm und rechten Bein. Es stellte sich Stuhlverstopfung,

Retentio urinae, Appetit- und Schlaflosigkeit ein. Pat. suchte die Charité Anfang October auf.

Status praesens 9. September 1880.

Ziemlich grosse, kräftige, gut genährte Person, nimmt die Rückenlage ein. Gesicht etwas blass, ziemlich voll, Gesichtsausdruck ruhig. Haut des Rumpfes und der Extremitäten ist frei von Exanthemen, zeigt natürliche Färbung. An beiden Unterschenkeln und Füßen sind die Venen leicht varicös. Oedem nicht vorhanden.

Radialarterie von mittlerer Weite und kaum mittlerer Spannung. Puls 88, regelmässig, mittelhoch, mässig gespannt.

Auffällige Symptome: Die absolut ruhige Lage und Strabismus convergens sinister. Von Klagen giebt Pat. an: Unfähigkeit sich zu bewegen, Mangel an Schlaf, Appetitlosigkeit und Durst. Bewusstsein vollkommen frei.

Auf dem linken Auge besteht der schon erwähnte Strabismus, Pupillen sind von kaum mittlerer Weite, reagiren gut. Pat. erkennt alle Gegenstände gut. Bei Prüfung der Beweglichkeit der Bulbi zeigen sich die Augenmuskeln rechts vollkommen intact, links ist der Musc. rect. later. vollständig gelähmt, alle übrigen Muskeln intact.

Geruch, Geschmack, Gehör intact.

Zunge wird gerade herausgestreckt und ruhig in dieser Lage erhalten, etwas trocken. Gaumenbögen und Pharynx zeigen keine Abnormitäten. Schlingbewegungen nicht gehindert.

Die Musculatur des Gesicht zeigt überall volle Functionsfähigkeit. Bewegungen des Kopfes und Halses frei, nur die Beugung etwas beschränkt und mit schmerzhaftem Spannen im Rücken verbunden.

Musculatur des Rumpfes ist in gutem Ernährungszustande. Die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten sind gleichfalls gut genährt, aber von etwas weicher, schlaffer Consistenz.

Die willkürliche Bewegungsfähigkeit ist in allen Gelenken von der Schulter bis zu den Fingergliedern, sowie von der Hüfte bis zu den Zehengliedern vollständig aufgehoben. Nur Pronation und Supination des gestreckten Beines ist beiderseits in beschränktem Masse möglich.

Die Reflexerregbarkeit des Quadriceps und der Achillessehne sind vollkommen aufgehoben, ebensowenig vermögen Hautreize einen Reflex auszulösen.

Kälte erzeugt mit Leichtigkeit auf der Haut des Rumpfes, dagegen kaum auf der der Unterextremitäten eine Gänsehaut.

Urin und Koth werden vollständig zurückgehalten, es fehlt der Drang zur Entleerung. Harn, durch Katheter entleert, ist vollkommen normal.

Stuhl angeblich seit acht Tagen nicht erfolgt.

Sensibilität überall vollkommen erhalten.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln an der rechten oberen und linken unteren Extremität ist stark herabgesetzt. Schwache Muskelzuckungen erfolgen erst bei halbem Rollenabstand, bei directer Muskelreizung, Zuckung bei Erregung vom Nerven aus bei $\frac{2}{3}$ Rollenabstand.

In der linken oberen Extremität erfolgt selbst bei voller Stromstärke bei directer Muskelreizung keine Zuckung, bei Reizung vom Nerv. ulnar. und rad. erst bei $\frac{1}{4}$ Rollenabstand.

In den folgenden Tagen wurde der Urin spontan entleert, dann aber stellten sich am 11. October 1880 reissende Schmerzen im linken Ellenbogen ein. Der linke Abducens zeigte etwas grössere Beweglichkeit. Die Schmerzen bestanden auch in den nächsten Tagen fort.

Am 12. October 1882 zeigten sich reissende Schmerzen in allen Gelenken, und es zeigte sich eine geringe Beweglichkeit im Handgelenk. In der Nacht zeigte sich starker Schweiss. Stuhlgang erfolgte auf Eingiessung; das Reissen in den Armen liess nach, in den nächsten Tagen auch die Schmerzen in den Gelenken.

Die Beweglichkeit des Auges wurde grösser, dagegen traten (am 16. October 1882) Schmerzen in den Beinen auf, als wolle man sie ihr ausrenken, und Kribbeln in den Fingern.

18. October 1882. Die Zehen sind ziemlich beweglich, die Hände wenig, im Uebrigen bestehen die Lähmungen weiter. Die ziehenden Schmerzen treten nur zeitweise auf.

Am 21. October 1880 wurde die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit angestellt:

A. Constanten Strom.

1) Rechte untere Extremität:

- a) directe Reizung des Musculus tib. ant. und Musculus ext. digit. ped.:

KSZ bei 37 Elementen,

ASZ „ 40 „

- b) Reizung vom Nervus peroneus:

KSZ bei 40 Elementen,

ASZ „ 50 „

2) Rechte obere Extremität:

- a) bei directer Reizung der Muskeln nur bei stärksten Strömen (60 Elem.):

ASZ etwas stärker als KSZ.

- b) Reizung vom Nerven ergiebt dasselbe Resultat.

B. Inducirter Strom.

- 1) Rechte obere, beide untere Extremitäten zeigen bei directer Muskelreizung starke Herabsetzung.

An der linken oberen Extremität selbst bei voller Stromstärke keine Zuckung.

- 2) Erregung vom Nerven aus ergiebt in den beiden unteren und der rechten oberen Extremität Zuckung bei $\frac{2}{3}$ Rollenabstand.

In der linken oberen Extremität erst bei $\frac{1}{4}$ Rollenabstand.

Am 25. October 1880 bestand bei der Patientin noch das Gefühl von Eingeschlafensein in beiden Armen, ebenso in beiden Beinen, verbunden mit Kribbeln in den Finger- und Zehenspitzen. Ausserdem Klagen über unwillkürliche Muskelzuckungen in beiden Armen; doch kann Pat. nicht angeben, ob dies nur Gefühl oder wirklich vorhanden sei.

28. October 1882. Es besteht Empfindlichkeit der Musculatur, namentlich der unteren Extremitäten, ebenso der palpablen Nervenstränge. Druck auf den Ellenbogen ruft das Gefühl von Brennen hervor.

Diese Symptome liessen im Laufe der nächsten Wochen nach, bestanden jedoch noch Mitte November, verschwanden dann langsam im Laufe der nächsten Wochen. An den Fingern bildete sich immer mehr Klauenstellung aus, die Beine und Arme blieben unbeweglich, langsam bildeten sich an allen Extremitäten Atrophien aus. Nur die Finger und Zehen vermochten etwas bewegt zu werden. So blieb der Zustand im Wesentlichen und besteht auch jetzt noch.

Eine Dehnung der Nerven beider Plexus brachiales wurde am 27. Mai 1881 vorgenommen.

Sehr auffällig war bei Blosslegung der Nerven eine ungewöhnlich starke Verdickung des Neurilems und im Gegensatz dazu eine auffallende Verdünnung der Nervenstämme, welche etwa drei Viertel des normalen Querschnittes betrug.

Die Wunden heilten gut. Einen Erfolg hatte die Operation nicht.

Patientin liegt unbeweglich in ihrem Bett, muss gefüttert werden. Die Atrophien an der oberen und unteren Extremität sind deutlich ausgeprägt,

namentlich hat die Wade so gut wie keine Muskelmassen mehr. Die vegetativen Functionen sind in vollkommen gutem Zustand.

Dass es sich im vorliegenden Fall um einen zur Gruppe der multiplen Neuritis, resp. Poliomyelitis ant. gehörigen Fall handelt, ist nicht zu bezweifeln. Darauf deutet die schnell eintretende Lähmung der Extremitäten, die elektrische Reaction der befallenen Muskeln und Nerven, der bei der Operation an den Nerven bemerkte Befund, dann die Schmerzen beim Druck auf die Umschlagstellen der Nerven oder auf die Muskelsubstanz. Ob aber im vorliegenden Fall nur die peripheren Nerven oder nicht auch das Rückenmark afficirt ist, dürfte bei dem eigenthümlichen Verlauf kaum zu entscheiden sein.

Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer.

I.

Ueber die Anwendung von Probepunctionen bei der Diagnose und bei der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate.

Von

Oberstabsarzt und Professor Dr. **Fraentzel.**

Ueber die Frage, in wie weit man bei der Diagnose und bei der Behandlung pleuritischer Exsudate von Probepunctionen, sei es mit einem Probetroicart, sei es mit einer zu diesem Zweck modificirten Pravaz'schen Spritze, Gebrauch machen soll, habe ich zuerst in einem kurzen Vortrag, welchen ich am 28. April 1881 im Verein der Charitéärzte hielt, meine Ansichten klar zu legen versucht. Bei dem ersten, im Frühjahr 1882 in Wiesbaden abgehaltenen Congress für innere Medicin wollte ich hierauf ausführlicher vor einer grösseren Reihe von Fachgenossen zurückkommen, konnte aber den beabsichtigten Vortrag nicht halten, sondern nur einen kurzen Auszug desselben zu Protocoll und zum Druck bringen¹⁾. Besprechungen mit einzelnen meiner dort anwesenden Freunde über diesen Gegenstand überzeugten mich dabei von Neuem, wie von den Meisten der rücksichtslosesten Anwendung von Probepunctionen bei den verschiedensten Arten und Stadien der Pleuritis sowohl zu diagnostischen, als auch zu therapeutischen Zwecken das Wort geredet wird. Deshalb erscheint es mir

¹⁾ cf. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1882. S. 20.
Charité-Annalen. VIII. Jahrg.

wichtig, meine den allgemeinen Ansichten entgegengesetzte Anschauung ausführlicher zu begründen. Ich habe dies theilweise schon in meinen Arbeiten über die Krankheiten der Pleura sowohl in der ersten, als auch namentlich in der zweiten Auflage gethan, kann aber jetzt, auf weitere ungünstige Erfahrungen gestützt, meinen Bedenken noch bestimmteren Ausdruck geben.

In den letzten Jahren ist es ziemlich allgemein üblich geworden, Probepunctionen am Thorax, und zwar gewöhnlich mit einer etwas grossen Pravaz'schen Spritze zu machen, einerseits um die Diagnose eines vorhandenen pleuritischen Exsudates sicher zu stellen, andererseits um die Natur des Exsudates, ob es fibrino-serös, eiterig oder jauchig ist, zu bestimmen. Ja von einer grossen Zahl unserer Kliniker wird gerathen, jeder Punction eines pleuritischen Exsudates zu therapeutischen Zwecken eine Probepunction vorzuschicken, um sicher zu sein, dass wirklich ein Erguss im Pleurasack vorhanden ist. Wenn ich im Gegensatz zu dieser modernen Anschauung diese Art der Probepunctionen in den meisten Fällen von pleuritischen Exsudaten für überflüssig, oft sogar für schädlich erkläre, sobald man sich zu Punctionen des Pleurasackes überhaupt capillarer Troicarte und der Aspiration in der von mir empfohlenen oder in einer denselben Principien folgenden Weise entschliesst, und wenn ich nur in wenigen näher zu bestimmenden Gruppen von Fällen dieselbe für angezeigt halte, so bin ich mir sehr wohl bewusst, dass ich zur Zeit bei meinen Fachgenossen mit dieser meiner Meinung nur wenig Anklang finden werde. Aber ich hoffe, dass allmählig die üblen Erfahrungen, welche jeder Einzelne bei ausgedehnter Anwendung der Probepunctionen machen muss, sofern er seine Resultate unbefangen prüft, die allgemeine Anschauung umstimmen werden. In der letzten Zeit hat sich Wagner bereits in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig in einem meinen Anschauungen sich nähernden Sinne geäussert¹⁾. Er hält die Probepunction nicht selten für ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, aber er nimmt dieselbe gegenwärtig nicht mehr so häufig vor, als früher. Sie leitet zuweilen irre, z. B. bei eitriger Pleuritis entleert man Serum und nicht Eiter, weil sich die Eiterkörperchen in die tiefsten Schichten des Exsudates gesenkt haben. In anderen Fällen entleert man bei der ersten, selbst bei der zweiten Probepunction gar nichts, erst bei

¹⁾ Heubner, Ueber operative Behandlung der nicht eitrigen Pleuritis. Aus der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 11.

der dritten oder vierten Probepunction kommen spärliche Mengen von Serum oder Eiter zum Vorschein¹⁾.

Der Einwand selbst der erfahrensten Aerzte, bei diesen Probepunctionen niemals einen Nachtheil gesehen zu haben, ist für mich in keiner Weise ausschlaggebend, denn ich habe schweren Schaden entstehen sehen. Diese positiven Erfahrungen sind beweisend und nicht die negativen. Freilich befindet man sich bei der Angabe positiver Nachtheile in der unangenehmen Lage, auf detaillirte Beschreibungen verzichten zu müssen, um nicht den Verdacht eines Denuncianten zu erregen, aber die einfache Angabe der erlebten Thatsachen wird ja den Fachgenossen genügen.

Vor allen Dingen muss von vornherein betont werden, dass nicht alle Methoden, welche dem erfahrenen Kliniker unter Benutzung der besten Apparate und unter reichlicher und erprobter Assistenz gestattet sind, für jeden practischen Arzt unter den schwierigsten äusseren Verhältnissen nachahmungswerth erscheinen und als solche hingestellt werden dürfen. Erklärt man jede Probepunction des Thorax für ungefährlich, so wird sich sehr bald Niemand mehr die Mühe geben, die genaue Diagnose bei einer Erkrankung des Respirationsapparates zu stellen, sondern sich auf die Probepunction verlassen, die ihm, abgesehen von ihren enormen Gefahren, wie wir später zeigen werden, auch oft gar keine Aufklärung bringen wird. Will sich der junge Arzt auf derartige Hilfsmittel von mindestens sehr zweifelhaftem Werth in seinem practischen Handeln stützen, dann wird er sehr leicht zu dem Glauben verleitet werden, die medicinische Diagnostik und die gesammte Medicin sei eine leichte Wissenschaft; ja selbst das menschliche Leben als solches erscheint schliesslich dem Arzte von geringerem Werth.

Vor diesen Consequenzen dürfte wohl auch der unbedingteste Verehrer der Probepunction zurückschrecken. Und wie verhält sich der Arzt *de facto* in der Praxis? Was ihm im Krankenhause ohne Weiteres erlaubt erscheint, wendet er mit Zögern und äusserst selten in der Privatpraxis an, perhorrescirt es, wenn es seine eigene Person betrifft. Ich habe manchen Collegen an einem pleuritischen Exsudat behandelt, ich habe bei ihnen die Punction mittelst capillarem Troicart und Aspiration, in einem Falle bei eiterigem Exsudat die Radicaloperation mit gutem Erfolge gemacht, von Probepunctionen hat Niemand etwas wissen wollen. Vielleicht können andere Fachgenossen über die Geneigtheit ihrer Collegen zu Probepunctionen Bes-

¹⁾ cf. damit Fraentzel, Krankheiten der Pleura. 2. Aufl. 1877.

seres berichten. So lange diese Nachrichten nicht im Detail vorliegen, halte ich das Widerstreben der Collegen zu solchen Probepunctionen für beweiskräftig in meinem Sinne.

Und soll denn wirklich eine Punction mit einer solchen feinen Nadel in dieses oder jenes Organ hinein, sei es, dass man aspirirt oder nicht aspirirt, absolut ungefährlich sein? Soll man sich mit Recht rühmen dürfen, theils absichtlich, theils unabsichtlich Leber, Milz und Nieren angestochen zu haben, ohne einen Nachtheil davon gesehen zu haben?

Ich will hier nicht darauf hinweisen, wie selbst bei der grössten Vorsicht und Reinlichkeit ein Instrument, namentlich wenn es sich um feine Röhren und Spritzen handelt, verunreinigt sein kann und wie durch seine Anwendung die schwersten Nachtheile für die Gesundheit herbeigeführt werden; auch verzichte ich gern darauf, die zufälligen Erfahrungen, welche ich nach solchen Eingriffen von anderer Hand beobachtet habe, zu erwähnen, nur meine Erfahrungen will ich reden lassen, um zu beweisen, dass solche Punctionen mit den feinsten Nadeln in die verschiedenen Organe nicht absolut ungefährlich sind.

In den ersten Jahren des Bestehens des hiesigen Augustahospitals wurde, als ich damals als dirigirender Arzt auf der inneren Station functionirte, auf Veranlassung eines hiesigen Klinikers ein russischer Officier in den vierziger Jahren mit einem grossen Lebertumor und intensivem Icterus aufgenommen. Bei Betastung der Leber war an verschiedenen Stellen ihrer Oberfläche deutliche Fluctuation fühlbar. Die Annahme von Echinococcuscysten lag nahe und ich zögerte nicht, im Einverständniss mit dem erst erwähnten zur Consultation zugezogenen Arzte die Probepunction mittelst einer fein gearbeiteten Pravaz'schen Spritze, deren Canüle nur ausnahmsweise lang war, zu versuchen¹⁾. Ich entleerte eine ganz leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit, die geringe Spuren von Eiweiss, aber bei der microscopischen Untersuchung keine Spur von Hakenkränzen enthielt. Wenngleich die Diagnose auf Leberechinococcus dadurch nicht bestätigt war, so war sie andererseits auch nicht wiederlegt. Es wurde eine neue Punction einer anderen fluctuirenden Stelle in derselben Weise gemacht, aber nur etwas Blut aspirirt, die Canüle vorsichtig entfernt und eine Eisblase auf den Stichcanal applicirt. Wenige Stunden nach der Punction bekam der Kranke Schmerzen im

¹⁾ Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass ich wiederholt durch einfache Punction mittelst eines capillaren Troicarts und nachfolgende Aspiration Echinococcuscysten der Leber punctirt und zur völligen Heilung gebracht habe.

Leibe, begann sich schwach und unbehaglich zu fühlen und collabirte rasch, so dass schon 18 Stunden nach der Punction der Tod erfolgte. Bei der Section fanden sich in der Bauchhöhle grosse Mengen von kleinen und grossen Blutcoagulis, die offenbar aus der frischen Stichwunde in der Leber stammten, welche nicht geschlossen war, sondern bei dem Druck auf das benachbarte Leberparenchym noch geringe Mengen Blutes entleerte. Am Peritoneum zeigten sich die ersten Spuren einer frischen Entzündung. Die Leber selbst war enorm vergrössert und von zahlreichen, schon von der Oberfläche aus deutlich sicht- und fühlbaren Cysten durchsetzt. Dieselben erwiesen sich aber nicht als Echinococcussäcke, sondern als cystenartige Erweiterungen der Gallenwege. Einzelne dieser Cysten erreichten die Grösse eines kleinen Apfels. Ihr Inhalt war von einer blassgelben Flüssigkeit gebildet. Die gesammten Gallengänge waren mindestens auf das Doppelte erweitert. Als Grund dieser Erweiterung erwies sich ein kaum wallnussgrosser harter Krebs, welcher vom oberen Theil der Gallenblase ausging und das Lumen des Ductus hepaticus fast vollkommen verschloss. Die von der ersten Punction herrührende Narbe war nur mühsam zu entdecken und mündete in eine der beschriebenen Cysten, der zweite Stichcanal war deutlich im Lebergewebe zu verfolgen, sein Ende war kaum $\frac{1}{3}$ Ctm. von einer grossen Gallengangcyste entfernt geblieben¹⁾.

Um mich nicht zu weit von meinem eigentlichen Ziele in dieser Abhandlung zu entfernen, gehe ich auf eine weitere Analyse des in vieler Beziehung sehr interessanten Falles nicht ein und will nur hervorheben, dass ich seit dieser Erfahrung niemals wieder die Leber mit einem Probetrioicart oder einer Pravaz'schen Spritze punctirt habe.

Ueber die Gefahren, welche diese Punctionen am meteoristisch aufgetriebenen Darm mit sich bringen können, habe ich schon früher berichtet²⁾. Hier war, ohne dass eine Aspiration versucht wäre, dadurch eine grosse Menge von Gas und flüssigem Darminhalt in die Bauchhöhle gelangt, dass der Darm von der Punctionsstelle aus weiter gerissen war. So selten ein derartiges Ereigniss auch eintreten wird, so beweist doch diese eine Erfahrung, dass die Methode gefährlich ist und das Leben eines Menschen sicher beenden kann, welches vorher nur in hohem Grade bedroht erschien.

¹⁾ Die Section wurde von Herrn Professor Ponfick, damaligem Assistenten des hiesigen pathologischen Instituts gemacht.

²⁾ Fraentzel, Operative Behandlung des Meteorismus. Charité-Annalen. N. F. 1. Jahrg. 1876. S. 340.

Was die zufällige Punction der Lunge mit nachfolgender Aspiration betrifft, so kann ich glücklicherweise aus eigener Erfahrung nur über wenige Fälle berichten, welche niemals mit meiner Zustimmung vorgenommen sind, zu welchen ich aber später dazukam. In zwei Fällen gingen die Kranken, ohne nachweislich Schaden an ihrer Gesundheit gelitten zu haben, aus dem Krankenhause heraus, bei einem dritten lieferte die Autopsie aber einen sehr beherzigenswerthen Fund. Ein Typhuskranker bekam in der dritten Woche seiner Krankheit eine schwere Affection des Respirationsapparats. Die absolute Dämpfung in den hinteren unteren Partien beiderseits liess bei dem Fehlen jeder Spur eines Athmungsgeräusches an die Möglichkeit eines doppelseitigen pleuritischen Exsudats denken. Die Lebensgefahr war eine so grosse, dass man den letzten Versuch wagen wollte: man entschloss sich, hinten am Thorax die Probepunction zu machen, um beim Nachweis von freier Flüssigkeit in den Pleurasäcken sofort dieselbe zu entfernen. Bei der Probepunction entleerte man beiderseits nur wenige Tropfen Blut und schloss die Wunde rasch. Ich sah den Kranken bald nach der Punction: die Athemnoth war sehr gross, man constatirte beginnenden Stertor. Irgend eine Spur von Pneumothorax war nicht nachzuweisen. Bei der Autopsie fand man, abgesehen von den gewöhnlichen Erscheinungen bei einem Ileotyphus, beide Unterlappen der Lungen im Zustand der Splenisation, in beiden Pleurasäcken grosse frische Blutcoagula, links vielleicht einen halben, rechts einen ganzen Liter betragend. Offenbar stammten die Blutgerinnsel aus den Stichcanälen in der Lunge, die noch nicht verklebt waren.

Mögen die hier mitgetheilten Fälle genügen, um zu beweisen, dass die Probepunction in die verschiedenen Körperorgane nicht absolut ungefährlich ist, und dass auch das zufällige Anstechen der Lunge von den schwerwiegendsten Folgen sein kann. Und selbst wenn kein anderes Organ verletzt, wenn der Pleurasack nicht mit Infectionskeimen inficirt wird, halte ich doch keine Punction eines pleuritischen Exsudats für absolut ungefährlich. Immerhin wird dadurch ein neuer Reiz auf die Pleura ausgeübt, auf welchen eine neue Entzündung folgt. Wer will die Garantie geben, dass diese nicht aussergewöhnlich stark, ja so stark wird, dass nunmehr ein eitriges Exsudat entsteht, während der Erguss vorher nur fibrino-seröser Natur war. ¹⁾

¹⁾ Ich vermeide es absichtlich, jetzt schon hier die Frage zu discutiren, ob es zur Erzeugung einer eitrigen Entzündung jedes Mal einer besonderen eigenartigen Infection bedarf.

Wie oft ist nicht überhaupt selbst der Geübteste und Vorsichtigste bei den Punctionen pleuritischer Exsudate den unvorhergesehensten Ereignissen ausgesetzt. Wer oft punctirt hat, wird dies gewiss erfahren haben. Deshalb erachte ich noch heute jede Pleurapunction für eine ernste Operation, welche die volle Aufmerksamkeit und Geistesgegenwart des Arztes bei voller Kenntniss aller möglichen kleinen Zwischenfälle erfordert und welche deshalb von einem Unerfahrenen nur nach reiflicher Ueberlegung und womöglich unter Aufsicht und Anleitung eines Erfahrenen ausgeführt werden sollte.

Aber noch weitere Nachtheile bei Vornahme der Probepunction sind mir bekannt geworden. Mehrmals wurde ich bei Kranken consultirt, wo man versucht hatte, mit der Canüle einer Pravaz'schen Spritze eine dicke brethharte Pleuraschwarte durchzustossen und die Nadel ziemlich kurz abgebrochen war und nur mit grossen Schwierigkeiten wieder entfernt werden konnte. Wiederholt wurde bei Pleurapunctionen eine seröse Flüssigkeit entleert, während, als man nachher eine ausgiebigere Entleerung folgen liess, das Exsudat sich als eitrig erwies. Dass in dieser Weise die Probepunction irre führen kann, habe ich schon früher¹⁾ betont, und finde ich meine Ansicht in der oben citirten Ansicht Wagner's bestätigt. Schon dort habe ich auch mitgetheilt, dass man nicht selten mehrere Probepunctionen hintereinander macht, ohne einen Tropfen Flüssigkeit zu entleeren und trotzdem, sobald man die Punction mit dem gewöhnlichen Aspirationsapparat folgen lässt, eine grosse Menge Flüssigkeit (sowohl fibrino-seröser als auch eitriger) mit grosser Leichtigkeit entfernen kann.

So grosse Gefahren nun auch durch eine ungerechtfertigte und unvorsichtige Probepunction für den Kranken hervorgerufen werden können, so überflüssig sie in anderen Fällen ist, so möchte ich doch die Anwendung der Probepunction bei der Diagnostik und Behandlung pleuritischer Exsudate nicht absolut verwerfen, aber die Indicationen für dieselbe auf eine sehr geringe Zahl von Erkrankungen reduciren, wenn anders man meinen Ansichten huldigt, jede Punction eines pleuritischen Exsudats mit capillarem Troicart und Aspirationsapparat vorzunehmen. Ich lege dabei keinen besonderen Werth auf die detaillirte Methode der Ausführung: mag man meinen Troicart, mag man eine Modification desselben, wie sie in der letzten Zeit von verschiedener Seite und in recht zweckmässiger Weise angegeben

¹⁾ Fraentzel, Krankheiten der Pleura. 1877. S. 477.

ist, oder mag man den Potain'schen Apparat oder einen ähnlichen benutzen, mag man mit einer Spritze, oder mit einer Flasche, in welcher die Luft verdünnt ist, oder in anderer Weise aspiriren. Es führen eben viele Wege zu demselben Ziel, und wenn ich noch heute die von mir angegebenen Methoden für die besten halte; so will ich mich auf eine weitere Kritik der anderen hier nicht einlassen und viele derselben ohne Weiteres für brauchbar erklären. Aber principiell fordere ich in allen Fällen capillare Troicarte und Aspiration.

Wenn man dies Princip anerkennt, wozu soll man dann bei einem fibrino-serösem Exsudat einer Probepunction bedürfen? Sind die Exsudate klein, sind sie an einer aussergewöhnlichen Stelle abgesackt, dann unterliegen sie unbedingt überhaupt nicht der operativen Behandlung. Bei grossen Exsudaten aber ist die Probepunction wohl unbedingt nicht erforderlich. Ich weiss sehr wohl, dass auch hier für die differentielle Diagnose zwischen Lungeninfiltrationen und grossen Flüssigkeitsergüssen in den Pleurasack grosse Schwierigkeiten entstehen können. Wer aber diese nur mit Hülfe der Probepunction überwinden kann, der thut besser, die Behandlung solcher Fälle geschickteren Diagnostikern zu überlassen. Wozu soll man denn durchaus zweimal punctiren, wo der factische Unterschied nur der ist, dass man bei der einen Methode nur Tropfen, bei der anderen Liter Flüssigkeit entleeren kann? Für jeden Kranken ist es, wenn man sich mit den Empfindungen desselben genauer bekannt macht, ein sehr schwer zu fassender, ihn auf das Aeusserste erregender Entschluss, dem Arzt einen Stich in seine Brust zu gestatten. Warum soll man ihn diese Pein, diese für ihn furchtbare psychische Erregung zweimal ohne allen Grund durchmachen lassen?

Ist man zweifelhaft, ob die grosse Exsudation eine fibrino-seröse oder eine eitrige Beschaffenheit hat, so wird, wie wir oben gezeigt haben, die Probepunction oft irre führen. Aber selbst wenn sie uns die eitrige Beschaffenheit des Exsudats erkennen lässt, welchen Zweck haben wir dadurch erreicht? In den meisten Fällen werden wir uns bei einem grossen eitrigen Exsudat nicht von vornherein zu der Radicaloperation mittelst Eröffnung der Pleurahöhle durch Schnitt entschliessen, sondern immer erst eine oder mehrere Punctionen mit nachfolgender Aspiration versuchen, um dadurch entweder eine Heilung oder wenigstens eine weitgehende Verlöthung der beiden erkrankten Pleurablätter herbeizuführen. Letztere gewährt den grossen Vorthail, dass, wenn man nachträglich doch die Radicaloperation

vornehmen muss, die Eiterhöhle eine viel kleinere ist. Benutzt man bei solchen grossen eitrigen Exsudaten einen Probetroicart, so bleiben immer 2 operative Eingriffe nothwendig, die bei den von mir erwähnten Punctionsapparaten nicht erforderlich sind. Schaltet man, wie ich dies empfohlen habe, in den Schlauch, welcher die Canüle des Probetroicarts mit dem Aspirationsapparat verbindet, ein kleines Fenster in Form einer Glasröhre ein oder sitzt die Aspirationsspritze (was jedenfalls für den Kranken lästiger und deshalb weniger empfehlenswerth ist) der Troicartcanüle unmittelbar auf, dann überzeugt man sich im Beginn der Aspiration ebenso rasch und sicherer von der Beschaffenheit des Ergusses, als bei der Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze.

Anders stellt sich die Frage bei circumscripten, abgesackten, eitrigen Exsudaten. Es kommen zuweilen Erkrankungen des Respirationsapparats zur Beobachtung, bei welchen man zweifelhaft sein kann, ob es sich um eine umgrenzte Verdichtung im Lungengewebe oder um einen abgekapselten Eiterherd im Pleurasack handelt, obwohl die Lage der Dämpfung und das Fehlen von suspectem Auswurf oft schon für die Diagnose entscheidend sein können. In solchen Fällen drängen zuweilen das Fortbestehen des heftigen Fiebers und der stetige Kräfteverfall des Patienten zum Handeln, um den Kranken nicht ohne den Versuch einer Hilfe zu Grunde gehen zu lassen. Da erfahrungsgemäss hierbei oft nur wiederholte Punctionen endlich zum Eiterherd führen, sei es, dass neben dem Exsudat auch Verdichtungen des Gewebes bestehen, sei es, dass dicke Bindegewebsschichten den Eiterherd umlagern, so vermindert man den moralischen Eindruck, den jede verfehlte Punction auf den Kranken macht, wohl zweckmässig durch das Benutzen eines möglichst kleinen Apparats. Aus diesem Grunde würde ich für solche Fälle der Probepunction mittelst der Pravaz'schen Spritze den Vorzug geben.

Bei hämorrhagischen Exsudaten komme ich ebenfalls mit meinem gewöhnlichen Punctionsapparat am besten aus und halte in Fällen, wo man event. ein hämorrhagisches Exsudat vermuthet, die vorausgehende Probepunction für im besten Falle entbehrlich.

Es ist gewiss richtig, dass bei gewissen hämorrhagischen Pleuraexsudaten die Entleerung durch Aspiration sehr nachtheilig werden kann, indem dadurch eine stärkere Blutung in den Pleurasack hervorgerufen wird. Aber ebenso bekannt ist es, worauf schon Traube vor Jahren die Aufmerksamkeit der Aerzte gerichtet hat, dass selbst sehr grosse hämorrhagische Ex-

sudate, z. B. bei beginnender Lungenphthise, mit dem günstigsten Erfolge nach aussen entleert werden können. Ich habe mich deswegen niemals gescheut, bei grossen, nicht eitrigen pleuritischen Exsudaten, sobald ich ihre hämorrhagische Natur in dem Fenster meines Aspirationsapparats erkannt hatte, in der von mir für alle Fälle empfohlenen langsamen Weise weiter zu aspiriren und, wenn keine weiteren Zwischenfälle eintraten, bis höchstens 1500 Ccm. Flüssigkeit zu entleeren. Sobald aber im Fenster das Exsudat eine Veränderung in der Färbung zeigte, namentlich sobald es intensiver und besonders heller blutig erschien, wurde die Operation sofort unterbrochen und der kleine Stichcanal geschlossen. Bei dieser Art, hämorrhagische Exsudate zu behandeln, habe ich niemals einen Nachtheil für meine Kranken eintreten sehen, aber sehr oft grosse Ergüsse in den Pleurasack, namentlich bei Schwindsüchtigen, dauernd beseitigt, so dass nicht wenige von diesen sich noch Jahre lang eines relativen Wohlbefindens erfreuen konnten.

Wozu bedarf es in solchen Fällen einer vorausgehenden Probepunction? Durch diese wird niemals festgestellt, ob bei weiterer Entleerung des Ergusses eine stärkere Blutung in die Pleurahöhle zu Stande kommt oder nicht. Deswegen wird stets eine zweite Punction mit Aspiration erfolgen müssen, also die Probepunction überflüssig sein.

Kleine hämorrhagische Exsudate kommen bei Erörterung der ganzen Frage überhaupt nicht in Betracht, da sie keinen operativen Eingriff indiciren.

Bei jauchigen Exsudaten hat man den Werth der Probepunctionen aus dem Grunde betont, dass bei Aspiration durch andere capillare Troicarte leicht brandige Partien der Lunge zur Losstossung gebracht und dadurch lethale Blutungen aus der Lunge in den Pleurasack herbeigeführt werden können. Dies ist niemals zu fürchten, sobald man die Aspiration vorsichtig macht und bei dem ersten Erscheinen der Jauchetropfen unterbricht, um sofort zur Eröffnung der Pleurahöhle durch Schnitt zu schreiten. Aber andererseits wird hierbei die Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze kaum Nachtheile herbeiführen, da in der Regel schon wenige Tropfen Flüssigkeit genügen, um die Natur des jauchigen Exsudats festzustellen. Deshalb halte ich bei jauchigen Pleuraexsudaten die Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze zwar nicht für nothwendig, aber auch nicht für nachtheilig.

In der neuesten Zeit ist durch die sorgfältigen Untersuchungen von

Ehrlich ¹⁾ unsere Aufmerksamkeit darauf gerichtet worden, ob wir die Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze zu besonderen diagnostischen Zwecken, wie z. B. zum Erkennen der verschiedenen Formen der Pleuritis im Wochenbett oder zur Diagnose der carcinomatösen Pleuritis allgemein in Anwendung ziehen sollen. Jedenfalls hat Ehrlich durch genaue microscopische Untersuchung der durch die Punction entleerten Flüssigkeit die Möglichkeit einer schärferen Diagnose des einzelnen Krankheitsfalles für ganze Krankheitsgruppen klar dargelegt. Es fragt sich nur, ob der uns daraus erwachsende practische Nutzen im Gleichgewicht steht mit den Gefahren, welche eine derartige Probepunction überhaupt mit sich führen kann. In Bezug hierauf sind vorläufig meine Erfahrungen theilweise noch zu gering, um ein definitives Urtheil abzugeben. Nur für die krebssige Pleuritis möchte ich schon jetzt nach meinen bisherigen Beobachtungen bemerken, dass die Probepunctionen mir keinen besonderen Nutzen für die Therapie zu versprechen scheinen. Punctirt man ein grösseres, unter geringen oder gar nicht bemerkbaren Fiebererscheinungen zu Stande gekommenes pleuritisches Exsudat und entleert eine dünne, mehr oder weniger farblose, klare Flüssigkeit ohne nennenswerthen Fibringehalt und mit geringem specifischem Gewicht, so liegt von vornherein der Verdacht nahe, dass das Exsudat das Product einer tuberculösen oder carcinomatösen Pleuritis sei. Füllt sich der Pleurasack wieder in wenigen Tagen bis zur früheren Ausdehnung an und wird bei der erneuten Punction eine Flüssigkeit von gleicher oder hämorrhagischer Beschaffenheit entleert, dann wird es sich nur noch um die differentielle Diagnose zwischen tuberculöser und carcinomatöser Pleuritis handeln, die meist auch ohne microscopische Untersuchung der aus der Pleurahöhle entleerten Flüssigkeit nicht schwerfallen dürfte. Jedenfalls möchte ich noch Fälle von Pleuracarcinose mit kleineren Exsudaten in Bezug auf die von Ehrlich angeregte Frage prüfen, ehe ich über den Werth der Probepunctionen in solchen Fällen ein definitives Urtheil abgeben will.

In Bezug auf die verschiedenen Formen der Pleuritis im Puerperium enthalte ich mich vorläufig jedes Urtheils, weil ich zu diesem Zweck neue Erfahrungen erst sammeln muss.

Immerhin möchte ich die Hoffnung noch nicht aufgeben, durch vorstehende Betrachtungen dahin zu wirken, dass der so allgemein beliebten

¹⁾ Ehrlich, Beiträge zur Aetiologie pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen. 7. Jahrg. 1882. S. 199 ff.

Probepunction bestimtmere Indicationen gestellt und ihre eventuelle Gefährlichkeit im Bereich der Fachgenossen schärfer in Betracht gezogen wird. Wird die Probepunction in derselben Weise fortgeübt, dann wird unverdientermassen die gesammte neuere operative Behandlungsmethode der pleuritischen Exsudate in Misscredit kommen, wie dies schon einmal geschehen ist, als die Rathschläge von Trousseau von seinen Zeitgenossen in Frankreich auf die Spitze getrieben wurden.

Wir dürfen uns nicht scheuen, es offen auszusprechen, dass der Thorax von deutschen Aerzten jetzt zu oft, vielfach ohne scharfe Indicationen und zu unvorsichtig punctirt wird.

II.

Ueber die Wirkung des Hyoscins gegen die Nachtschweisse der Phthisiker.

Von

Demselben.

Bekanntlich hat Ladenburg das Hyoscin zuerst zu therapeutischen Versuchen empfohlen, nachdem er gefunden hatte, dass das Hyoscin in Verbindung mit Jodwasserstoffsäure in gut characterisirten Crystallen erscheint, während die Verbindung mit Chlorwasserstoffsäure amorph ist und dass beide Verbindungen in ihren Wirkungen dem Atropin am nächsten ständen ¹⁾).

Practisch hat auf Ladenburg's Anregung hin die ersten therapeutischen Erfahrungen mit diesen Salzen beim Menschen Edlefsen im Verein mit Illing in Kiel gesammelt ²⁾). Sie brachten meist eine Lösung von 0,045:100 Aq. destill. in Anwendung und fanden, dass die Dosis von 0,0015 Hyosc. hydrojod. bei einem Kranken Uebelkeit und Erbrechen hervorrief, während bei einem zweiten Kranken, welcher eine halbe Stunde nach dem Gebrauch von 0,0018 Hyoscinum hydrojodicum eine zweite gleiche Dosis zu sich nahm, complete Vergiftungserscheinungen (Delirien, Sehstörungen, Trockenheit im Halse, Unsicherheit des Ganges) auftraten. Dieser Kranke hatte früher von dem Hyoscin. hydrochlorat. amorph. fast die vierfache Dosis ohne Schaden genommen. Schliesslich rathen sie als Einzeldosis zur subcutanen Injection nur $\frac{3}{4}$ Milligramm des Hyosc. hydro-

¹⁾ s. Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. XIII. S. 1549.

²⁾ Edlefsen und Illing, Ueber die therapeutische Verwendung des Hyoscinum hydrochloricum und hydrojodicum (Ladenburg). Centralbl. für die med. Wissensch. 1881. No. 23.

jod. bei Erwachsenen anzuwenden, so lange nicht die individuelle Empfänglichkeit oder Toleranz gegen das Mittel festgestellt ist. Jedenfalls scheint das Hyosc. hydrojod. das Hyosc. hydrochloric. an Stärke der Wirkung zu übertreffen, vermuthlich weil es crystallisirt und demnach die reinere Verbindung darstellt.

Ihre therapeutischen Resultate waren folgende:

1. Unter 6 Fällen von Keuchhusten wirkte das Hyosc. hydrochlor. amorph. dreimal günstig, dreimal war der Erfolg zweifelhaft.

2. Bei 6 Fällen von Asthma (ob einfaches Asthma bronchiale oder andere asthmatische Anfälle, ist nicht angegeben) war beim Gebrauch beider Salze eine Abkürzung und Milderung der Anfälle zu constatiren, in einem Falle bei ungewöhnlich grosser Dosis vollständige Coupirung des Anfalls und bedeutende Verlängerung der Pause zwischen zwei Anfällen. In allen Fällen verlangten die Kranken wieder nach dem Mittel, als es ausgegangen war.

3. In zwei Fällen von schwerer Enteralgie erzielten gleiche Dosen, wie beim Asthma, rasche und vollständige Beseitigung der Schmerzen.

4. In einem Falle von Epilepsie bewirkte eine Abends gereichte grössere Dosis des Hyosc. hydrojod. eine Verminderung der Zahl der Anfälle.

Angeregt durch die Arbeit von Edlefsen und Illing, hat dann Rud. Gnauck ¹⁾ das Hyoscinum hydrojodicum in Bezug auf diejenigen Wirkungen geprüft, durch welche sich Hyoscyamin und Atropin von einander unterscheiden, also namentlich in Bezug auf die schlafmachende und die beruhigende Wirkung und in Bezug auf die Stärke ihres Einflusses auf die Vagusenden am Herzen. Er constatirte eine zweifellos schlafmachende Wirkung, fand aber die Verschiedenheit der individuellen Empfindlichkeit gegen das Mittel und die Heftigkeit der zahlreich auftretenden Nebenwirkungen so gross, dass er von vornherein gegen die Möglichkeit der Anwendung grösserer Dosen, wie sie bei Geisteskranken z. B. nothwendig sein würden, gerechte Bedenken erhob. Ueber den Einfluss auf die Schweisssecretion theilt er keine Untersuchungen mit.

Im Sommer 1881 erhielt ich nun auf die gütige Veranlassung des Herrn Professor Ladenburg durch Herrn Dr. Merck in Darmstadt ein halbes Gramm des Hyoscinum hydrojodicum zur Prüfung am Krankenbett zugeschickt. Da Herr Professor Ladenburg meine therapeutischen mit

¹⁾ Rudolf Gnauck, Ueber die Wirkungen des Hyoscins. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1881. No. 45.

dem Atropin erzielten Resultate genau kannte, glaubte ich in seinem Sinne zu handeln, wenn ich das Hyoscinum hydrojodicum zunächst nach dieser Richtung hin, d. h. namentlich in Bezug auf seine Wirkung gegen die Nachtschweisse der Phthisiker und die übermässige Schweisssecretion überhaupt prüfte. Allerdings war der Augenblick, wo ich die Versuche begann, der Anfang Juli 1881 für das Mittel äusserst ungünstig gewählt, weil zu dieser Zeit hier in Berlin eine enorm hohe Temperatur bestand. Um so grösser war aber auch der Erfolg, wenn trotzdem, dass in den Krankenzimmern die Temperatur auf 24° R. stieg, die vorher bestandenen Nachtschweisse der Phthisiker aufhörten.

Ich möchte hier beiläufig gleich der Vermuthung begegnen, dass meine wiederholten Versuche mit anderen Medicamenten gegen die Nachtschweisse, wie z. B. die mit dem Duboisin vorgenommenen¹⁾ dadurch veranlasst wären, dass ich mit meinen durch das Atropin erzielten Resultaten allmählig unzufrieden geworden wäre. Ich muss noch immer an dem festhalten, was ich an anderen Orten²⁾ mitgetheilt habe, aber gerade der Umstand, welchen ich schon dort betonte, dass in einzelnen Fällen das Atropin ganz unwirksam sei und zuweilen nur unvollkommene Dienste leiste, hat mich dahin geführt, immer wieder nach anderen Mitteln zu suchen, welche vielleicht helfen, wo das Atropin versagt. Ich halte die profusen Nachtschweisse der Schwind-süchtigen für eine so lästige und so schwächend wirkende Krankheitser-scheinung und weiss andererseits, wie gekräftigt sich derartige Kranke füh-len, wenn die Schweisse aufhören, dass man kein Mittel unversucht lassen muss, um ihrer Herr zu werden. Allerdings erfreut sich das Atropin nicht der gleichen allgemeinen Anerkennung im Auslande, wie bei den deutschen Klinikern. Wenigstens lesen wir in dem kürzlich erschienenen Theile der *Leçons de clinique thérapeutique professées à l'hôpital Saint-Antoine par le Docteur Eug. Carpentier-Méricourt. 2. Série. 2. Fascicule. Paris. Octave Doin. 1882. p. 513 u. ff.*, dass vom Atropin bei den Nachtschweis-sen der Phthisiker niemals ein besonderer oder gar dauernder Erfolg zu erwarten ist, dagegen sich als viel wirksamer laue Bäder und namentlich „des lotions froides, comme les pratique Peter“ (p. 515) bewährt haben. Dieser Passus wird allerdings wohl genügen, um die therapeutischen Er-

¹⁾ Fraentzel, Ueber den Gebrauch des Duboisins gegen die Nachtschweisse der Phthisiker. *Charité-Annalen*. VI. Jahrg. 1881. S. 265—270.

²⁾ Virchow's Arch. Bd. 58. S. 102, und *Charité-Annalen* pro 1874. S. 374.

fahrungen der Autoren des erwähnten mehrbändigen Werkes in ein eigenthümliches Licht zu setzen, und mich einer etwaigen Polemik entheben.

Ich habe nun mit dem Hyoscin folgende Erfahrungen am Krankenbett gemacht: Ich gebrauchte das Hyoscinum hydrojodicum einerseits in Lösung zu subcutanen Injectionen, wobei die Stärke der Lösung 0,01 auf 10 Gramm Wasser betrug, so dass der Kranke bei einer subcutanen Injection von einer halben Spritze der verschriebenen Lösung 0,0005 des Mittels bekam. Andererseits wandte ich, weil ich den Widerwillen unserer Kranken gegen subcutane Injectionen der schweissbeschränkend wirkenden Mittel aus früheren Erfahrungen kannte, häufiger Pillen an (Rp. Hyosc. hydrojod. 0,01, Argill. q. s. ut f. pilul. No. 20 Consp. semine Lycop.), wobei wiederum eine Pille einen halben Milligramm des Medicaments enthielt.

Nachdem die ersten Versuche gezeigt hatten, dass das Mittel eine entschieden schweissbeschränkende Wirkung ausübe und in Dosen von einem halben Milligramm ohne jeden Nachtheil für die Gesundheit gereicht werden könne, gab ich dasselbe längere Zeit hindurch bei 12 Phthisikern. Die hierbei gemachten Beobachtungen habe ich im Verein der Charité-Aerzte am 15. December 1881 mitgetheilt, und will hier nur die einzelnen Fälle kurz kennzeichnen, um dadurch dem Leser ein Urtheil über die Wirkungsweise des Mittels möglich zu machen.

1. G. Hochgradige Lungenschwindsucht mit gleichzeitiger Erkrankung des Kehlkopfs; in beiden Lungen grosse Höhlenbildungen. Patient ist in seinem Ernährungszustand schon sehr herabgekommen. Seit langer Zeit bestehen profuse, sehr erschöpfende Nachtschweisse, welche schon am Abend beginnen und bis zum nächsten Morgen dauern. Atropin unterdrückte Anfangs die Nachtschweisse, versagte aber bald; die Einstreuungen mit dem Salicylpulver waren ganz erfolglos.

Am 9. Juli wurde zum ersten Mal Abends $\frac{1}{2}$ Mgrm. Hyosc. hydrojod. in Pillenform gereicht. Die Schweisssecretion trat mit verminderter Intensität und erst gegen Morgen auf. Am folgenden Tage verschwand bei gleicher Dosis der Schweiss nicht vollkommen. Am 11. Juli wurden Abends 2 Pillen gegeben, der Schweiss trat nicht wieder auf und blieb auch verschwunden, so lange die Pillen gereicht wurden. Am 22. Juli verliess der Kranke die Anstalt. Der Schweiss kehrte während seines Aufenthalts im Krankenhause auch nicht wieder, als die Temperatur des Krankenzimmers auf 22,5° stieg. Gleichzeitig bemerkte der Kranke, dass er nach dem Einnehmen der Pillen viel besser schlief als früher.

2. Sch. Verdichtung in beiden Lungenspitzen mit gleichzeitiger Kehl-

kopffection; in der letzten Zeit hat die Ernährung sehr gelitten, es bestehen hohes Fieber und profuse erschöpfende Nachtschweisse. Am 9. Juli Abends wurde zum ersten Male eine Hyoscinpille ($\frac{1}{2}$ Mgrm.) gereicht. Schweiss trat hierauf nicht ein. Beim Fortgebrauch dieser Dosis blieb der Schweiss verschwunden und kehrte auch, nachdem vom 22. Juli ab die Pille weggelassen wurde, nicht wieder. Patient verbrachte die Nächte in ruhigem Schlaf und konnte auch die früher hierzu nothwendige Morphinum-dosis entbehren. Das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends, die Abendtemperatur, welche bis dahin $39,6-40,0^{\circ}$ C. betragen hatte, stieg nach Gebrauch des Hyoscins nicht mehr über $38,5$. Die Zimmertemperatur war an einzelnen Tagen $22,5^{\circ}$ R.

3. W. Ausgedehnte Erkrankung der rechten, geringe der linken Lunge. Allgemeinbefinden ziemlich schlecht, ziemlich lebhaftes Fieber, seit einiger Zeit starke Nachtschweisse, Atropin von nicht durchschlagender Wirkung. Am 10. Juli eine Hyoscinpille, danach trat eine nennenswerthe Verminderung der Schweisssecretion ein. Vom 11. bis 21. Juli wurden Abends je 2 Pillen gegeben: Patient schwitzte Nachts entweder gar nicht oder nur sehr wenig und hatte keinerlei üble Nebenwirkungen von dem Mittel. Auch nach dem Aussetzen desselben war kaum wieder eine Spur von Schweisssecretion zu bemerken.

4. v. Dz. Geringe Verdichtung in beiden Lungenspitzen mit sehr diffusum Bronchialcatarrh. Sehr starke Nachtschweisse. Nachdem 3 Tage lang mit gutem Erfolge Atropin gebraucht war, wurde am 10. Juli zuerst eine Hyoscinpille gebraucht. Eine Abends gereichte Pille vermochte die Schweisssecretion nicht ganz zu unterdrücken, als aber vom 16. Abends ab 2 Pillen gegeben wurden, verschwanden die Nachtschweisse vollkommen und dauernd, obgleich in einer Nacht die Temperatur des Krankenzimmers auf $24,0^{\circ}$ R. stieg.

5. G., 27jähriger Arbeiter. Grössere Caverne in der rechten Lunge, linke Spitze nicht ganz frei, allgemeiner Ernährungszustand noch recht gut, keine Temperaturerhöhungen, aber starke Nachtschweisse, gegen welche Atropin mit unsicherem Erfolg gebraucht wurde. Am 9. Juli wurde die erste Hyoscinpille genommen, die Schweisssecretion war in der darauffolgenden Nacht sehr vermindert. Die am 10. Juli gereichte Pille hatte aber fast gar keine Wirkung. Deshalb wurden vom 12. ab 2 Pillen allabendlich gegeben und damit bis gegen Ende Juli, wo Patient die Anstalt verliess, fortgefahren. Die Schweisse blieben nicht ganz aus, waren aber sehr gering und belästigten den Kranken gar nicht; sie traten aber,

als eines Abends die Pillen fortgelassen wurden, mit grosser Heftigkeit wieder auf.

6. K., 24jähriger Arbeiter. Ziemlich starke Infiltration in den oberen Theilen beider Lungen. Schwerer Fall, hohes Fieber, rascher Kräfteverfall, sehr schlechte, unruhige Nächte. Seit dem 7. Juli starker Nachtschweiss, am 9. Abends wurde die erste Hyoscinpille genommen, Schweiss sehr vermindert, aber nicht völlig verschwunden; ebenso nach einer Pille in der folgenden Nacht. Am 11. Juli Abends 2 Pillen, worauf der Kranke sehr gut die ganze Nacht hindurch schlief und gar nicht schwitzte. Dieser Erfolg hielt beim Fortgebrauch von 2 Pillen in den nächsten Tagen an; namentlich rühmte der Kranke neben dem Aufhören der Schweisse die Wirkung auf die Nachtruhe. Am 18. Juli plötzlicher Tod in Folge von Lungenödem.

7. V., 34jähriger Tischlergeselle. Infiltration beider Oberlappen, allgemeiner Ernährungszustand ziemlich gut. Patient ist nicht bettlägerig und fiebert nicht. Nachdem Atropin mit zweifelhaftem Erfolge gebraucht worden war, wurden am 10. Juli 1881 0,0005 Hyosc. hydr. als Pille gereicht. Am ersten Tage kaum merkbarer Erfolg, nach dem zweiten wurden die Schweisse bei Fortgebrauch des Mittels auf ein Minimum reducirt, und der anfangs schlechte Schlaf des Kranken wurde ein recht guter.

8. B., 33jähriger, schwer hereditär belasteter Arbeiter. Ausgedehnter Kräfteverfall, häufige Durchfälle, geringes hectisches Fieber, starke Nachtschweisse. Atropin erfolglos gebraucht. Am 19. Juli 1881 0,0005 Hyosc. hydr. als Pille gereicht: Verminderung des Schweisses. Nach wenigen Tagen wirkten nur noch 2 Pillen in gleicher Weise, bald darauf wurden sogar 0,0015 Hyosc. hydr. in 3 Pillen auf einmal ohne jede Nebenwirkung gereicht. Aber auch bei dieser Dosis erschöpfte sich die Wirkung des Mittels schon nach wenigen Tagen.

9. H., 24jähriger Tischler, ohne hereditäre Anlage, weit vorgeschrittene, seit 3 Jahren bestehende Lungenschwindsucht, Ernährungszustand schlecht, hohes Fieber, profuse Nachtschweisse. Atropin ohne Erfolg gebraucht. Am 17. Juli 1881 wurde zum ersten Mal 0,0005 Hyosc. hydr. gegeben. Eine halbe Stunde nach dem Einnehmen der Pille stellten sich Gefühl von Trockenheit im Munde, Uebelkeiten und Erbrechen, sowie ein grosser allgemeiner Collaps ein. Diese Erscheinungen wiederholten sich, als an den beiden folgenden Tagen wieder die gleiche Dosis gereicht wurde. In Folge dessen wurde der Gebrauch des Hyoscins ganz aufgegeben.

10. H., 22jähriger, nicht hereditär belasteter Tischler mit frischer

febrhafter Erkrankung in beiden Lungenspitzen. Profuse Nachtschweisse wurden durch Atropin nicht ermässigt. Am 19. Juli erfolgte nach 2 Pillen Hyosc. hydr. (0,001) heftiges Erbrechen und starkes Gefühl von Brennen im Halse, der Schweiss trat Nachts nicht ein. Am nächsten Abend 0,0005 Hyoscin, kein Schweiss, aber doch eine kleine Dosis Morphinum nothwendig, um Schlaf zu erzielen. Nach achttägigem Fortgebrauch dieser kleinen Dosis blieben die Schweisse verschwunden, als auch das Hyoscin ganz ausgesetzt wurde, und kehrten, so lange der Kranke (bis zum 15. August) in der Charité verblieb, nicht wieder.

Von den Fällen 11. und 12. will ich nur erwähnen, dass bei vorgeschrittenen Lungenerkrankungen weder Atropin noch Hyoscin die Nachtschweisse dauernd erheblich vermindern konnten, jedenfalls aber das Atropin einen besseren Erfolg hatte, als das Hyoscin.

Ich habe schon damals, als ich im Verein der Charité-Aerzte über diese 12 Fälle ein Resumé abgab, ausgesprochen, dass das Hyoscin, und zwar besonders das Hyoscin. hydrojodicum, die Nachtschweisse der Phthisiker zum Verschwinden bringen kann, dass es aber viel weniger sicher wirkt, wie das Atropin, dass schon kleine Dosen unangenehme Nebenwirkungen haben können und man daher gut thut, zuerst mit 0,0005 in Pillenform zu beginnen, dass aber andererseits das Hyoscin vor dem Atropin selbst in diesen kleinen Dosen eine leicht narkotisirende Wirkung voraus hat.

Diesen Erfahrungen entsprechend habe ich bis jetzt regelmässig gegen die Nachtschweisse der Phthisiker zunächst Atropin verordnet, und nur, wo dies abprallte oder bei längerem Gebrauch unwirksam wurde, Hyoscinum hydrojodicum substituirt. Hierzu bin ich bis jetzt in 29 Fällen genöthigt gewesen, wodurch der beste Beweis für den Erfolg des Atropins bei der grossen Zahl der in meiner Behandlung befindlichen Phthisiker geliefert wird.

Unter jenen 29 Fällen hatte das Hyoscin 14 Mal gar keine besondere Wirkung, 5 Mal beseitigte es die Nachtschweisse dauernd, d. h. so weit meine Beobachtungen reichten, 10 Mal wurde eine sehr deutliche Verminderung der Schweisse constatirt, nachdem das Atropin gar nicht mehr oder doch viel weniger günstig gewirkt hatte. Unter jenen 29 Fällen war ausserdem 11 Mal eine leicht narkotisirende Wirkung unverkennbar.

Ich muss daher rathen, das Hyoscinum hydrojodicum in allen Fällen von Nachtschweissen der Phthisiker, wo Atropin unwirksam ist oder wird, wenigstens versuchsweise anzuwenden.

Einmal habe ich von dem Mittel auch bei profusen, namentlich des Nachts auftretenden Schweissen mit recht gutem Erfolge Gebrauch gemacht,

welche bei einem Herrn mit sehr hartnäckiger Malariaintermittens auftraten, nachdem die eigentlichen Fieberanfälle verschwunden waren. Der Fall gehörte der Privatpraxis des Herrn Collegen Docenten Dr. Julius Wolff an. Die Schweisse waren für den Patienten sehr lästig und schwächend, und waren allen anderen Mitteln, selbst dem Atropin, nicht gewichen.

Ausserdem habe ich das Hyoscin in 2 Fällen von exquisitem Asthma bronchiale in Anwendung gezogen und bin hier auf 0,0015 pro dosi et die gestiegen. Der Erfolg hier völlig negativ. Bei einem der Kranken machten sich nach der grossen Dosis recht unangenehme Collapserscheinungen bemerkbar.

Bei Keuchhusten, Neuralgien etc. hatte ich bisher keine Gelegenheit, so exacte Beobachtungen über die Wirkung des Hyoscins anzustellen, um dieselben als nach der einen oder anderen Richtung für beweiskräftig ansehen zu wollen.

Nebenabtheilung für innerlich kranke Frauen.

1.

Einiges über die Wanderniere, insbesondere ihre Aetiologie.

Von

Prof. Dr. **H. Senator.**

Die meiner Leitung unterstellte Frauenabtheilung giebt mir Gelegenheit, in grösserer Anzahl Affectionen zu beobachten, welche nicht ein speciell gynäkologisches Interesse haben, aber doch ausschliesslich oder vorzugsweise bei Weibern vorkommen. Zu den letzteren gehört die sogenannte Wanderniere, oder, wie sie wohl besser bezeichnet wird, die erworbene Ectopie der Niere, denn das Wesentliche bei der Affection ist nicht das Wandern, nicht die Veränderlichkeit der Lage, sondern die abnorme Lage selbst, die in manchen Fällen gar nicht verändert werden kann, weil das Organ in ihr fixirt ist.

Es ist bekannt, dass die klinische Geschichte dieser Affection noch sehr jung ist und erst von Rayer datirt¹⁾. Vor ihm war die Ectopie wohl ab und zu beschrieben worden, aber doch im Ganzen so gut wie vollständig unbekannt geblieben; wird sie doch selbst von dem vielerfahrenen Morgagni in seinem Werke „De sedibus et causis morborum“, dieser sonst unerschöpflichen Fundgrube der Pathologie, mit keiner Silbe erwähnt! Rayer hat auf Grund von sechs eigenen und einigen fremden Beobach-

¹⁾ Traité des maladies des reins. Tome III. 1841. § 967. p. 783 ff.

tungen ¹⁾ die klinische Wichtigkeit des Leidens erkannt und namentlich hervorgehoben, dass es weit häufiger vorkommt, als man bis dahin geglaubt hatte. Seitdem hat sich das Beobachtungsmaterial gehäuft, die Kenntniss der Affection ist allgemeiner geworden, die Symptomatologie vervollständigt, so dass bis auf einige wenige Punkte die Lehre von der Nierenectopie als abgeschlossen betrachtet werden kann. Eine erschöpfende Darstellung derselben hat jüngst L. Landau in seiner Monographie gegeben ²⁾.

Die wenigen noch nicht aufgeklärten oder streitigen Punkte betreffen fast einzig und allein die Aetiologie, und zur Aufklärung dieser soll im Folgenden ein Beitrag geliefert werden.

Was die Häufigkeit des Vorkommens anbelangt, so hat man sich von klinischer Seite immer mehr von der Richtigkeit der Angabe Rayer's, dass die Ectopie oder abnorme Beweglichkeit der Niere kein seltenes Leiden sei, überzeugt, während nach den Sectionsstatistiken sie im Gegentheil zu den Seltenheiten gehören müsste. Denn nach den vorliegenden Berichten von Durham aus Guy's Hospital, von M. Schultze und Landau aus der Berliner Charité ist im günstigsten Falle nur auf etwa 700—800 Leichen 1 Mal abnorme Beweglichkeit der Niere gefunden worden, durchschnittlich aber noch weit seltener. Der Grund für diese Verschiedenheit zwischen den Ergebnissen der klinischen und anatomischen Untersuchung liegt, wie Lancereaux ³⁾ wohl mit Recht hervorhebt, hauptsächlich darin, dass die bewegliche Niere in der Leiche meistens ihren normalen Platz einnimmt, so dass, wenn nicht die Aufmerksamkeit besonders darauf hingelenkt wird, die Abnormität unerkannt bleiben kann. Hiervon habe ich selbst in einem Falle mich zu überzeugen Gelegenheit gehabt, der ein im Augusta-Hospital an den Folgen einer Aorteninsuffizienz verstorbenes Frauenzimmer betraf. Bei derselben war während des Lebens die rechte Niere wiederholt mit grosser Deutlichkeit als Tumor im Abdomen in der Höhe der Spina ilei ant. sup. gefühlt worden. Bei der Leichenöffnung aber war zunächst Nichts von dem Organ zu sehen, dasselbe schien vielmehr die normale Lage einzunehmen, und erst als man die Leiche etwas schnell auf die linke Seite neigte, kam es zwischen den Därmen zum Vorschein.

In einem zweiten Fall bei einer ebenfalls im Augusta-Hospital an acuter Miliartuberculose verstorbenen jüngeren Dame war dagegen die Niere

¹⁾ Die bei Rayer (l. c.) beschriebenen Fälle sind einschliesslich zweier fremder Beobachtungen 8 an der Zahl und mit I.—XI. numerirt, während II.—IV. fehlen.

²⁾ Die Wanderniere bei Frauen. Berlin 1881.

³⁾ Dictionn. encycl. des sciences méd. par Dechambre, Article: Rein. p. 173.

sobald bei der Oeffnung des Bauches unterhalb der Leber, deren vorderen Rand überragend, sichtbar und hier durch peritonitische Adhäsionen mit einzelnen Dünndarmschlingen leicht verwachsen. Durch diese war sie an dem Zurückweichen verhindert worden.

Ohne Zweifel wäre in dem ersten Falle die abnorme Beweglichkeit der Niere übersehen worden, wenn man sie nicht bei Lebzeiten schon entdeckt gehabt hätte.

Noch ein anderer Umstand trägt zu der Verschiedenheit in den Angaben über die Häufigkeit der Wanderniere bei, nämlich die gänzlich verschiedene Disposition der beiden Geschlechter und der verschiedenen Lebensalter. Unter allen Beobachtern herrscht darüber nur Eine Stimme, dass die Affection beim weiblichen Geschlecht ungleich häufiger vorkommt, als beim männlichen, sowie dass sie im Kindesalter bis jenseits der Pubertät hin zu den grössten Seltenheiten gehört. So finden sich unter 97 von Landau zusammengestellten Fällen nur 10 bei Männern und unter 100 Fällen mit Altersangabe im ersten Altersdecennium nur 6, im zweiten nur 2. Ich selbst habe unter 31 Fällen ¹⁾ nur einen einzigen Fall bei einem Manne gesehen, wo zudem die Diagnose nicht über jeden Zweifel erhaben war. In diesem trat nach einem heftigen Stoss bei der Arbeit in der rechten Bauchseite eine Geschwulst auf, die zur Zeit meiner Untersuchung eine nierenförmige Gestalt darbot, aber sehr schmerzhaft und wenig beweglich war. Die Percussion der Nierengegend ergab allerdings rechts auffallend lauten Ton im Vergleich mit links.

Nun liegt es auf der Hand, dass verschiedene Beobachter, je nachdem ihr Material, sei es an Patienten, sei es an Leichen, überwiegend oder ausschliesslich aus Männern oder aber aus Weibern oder Kindern besteht, zu ganz verschiedenen Zahlen in Betreff der Häufigkeit gelangen können. Die Fälle meiner eigenen Beobachtung beweisen dies sehr schlagend. In meiner Frauenabtheilung in der Charité habe ich allein im Jahre 1881 bei einer Krankenzahl von 699, worunter eine oder die andere, die wiederholt aufgenommen wurde, doppelt gezählt ist, nicht weniger als 6 Fälle von beweglicher Niere beobachtet und in diesem Jahre bis jetzt (September 1882) unter 450 Kranken noch 2 weitere²⁾. Dagegen sind mir im Augusta-Hospital von Anfang des Jahres 1875 bis jetzt, also in 7½ Jahren, unter

¹⁾ Nachschrift: Seitdem ist noch 1 neuer Fall bei einer Frau hinzugekommen.

²⁾ Nachschrift: Vor Kurzem ist, wie erwähnt, noch ein dritter Fall aufgenommen worden.

rund 3800 Patienten nur 4 Fälle vorgekommen, offenbar weil hier der grösste Theil der Patienten Männer sind. Noch anders wieder stellt sich das Zahlenergebniss in der Poliklinik des Augusta-Hospitals, woselbst in dem genannten 7 $\frac{1}{2}$ jährigen Zeitraum sogar unter 40000 Patienten, beinahe die Hälfte aus Kindern, der Rest aus Männern und Weibern zu ungefähr gleichen Theilen bestehend, nur 6 sichere Fälle beobachtet worden sind. Freilich sind die Zahlen aus der Poliklinik in dieser Beziehung nicht zu verwerthen, weil es unmöglich ist, jeden nicht bettlägerigen Patienten so wie im Krankenhause zu untersuchen.

Es ist also recht misslich, über die Häufigkeit der Nierenectopie ganz im Allgemeinen, d. h. ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht, Zahlenangaben zu machen. Besser liesse sich schon angeben, wie häufig das Leiden bei erwachsenen kranken Weibern vorkommt. Wenn ich aus meinen Beobachtungen auf der Frauenabtheilung schon einen Schluss ziehen dürfte, so würden auf rund 1150 kranke erwachsene Weiber 8 Fälle, also 1 Fall von Nierenectopie auf ungefähr 140—150 kommen.¹⁾

Auch das Krankenhausmaterial ist insofern noch einseitig, als es zumal in der Charité (weniger im Augusta-Hospital) so gut wie ausschliesslich von den untersten Volksklassen, den Arbeitern und dem Proletariat, geliefert wird. Für unsere Frage würde dieser Punkt noch eine besondere Bedeutung haben, wenn es richtig wäre, was man häufig angegeben findet, dass das Leiden vorzugsweise bei den ärmeren und arbeitenden Klassen, seltener bei den wohlhabenden Ständen vorkäme. Indessen halte ich dies für sehr fraglich. Vergegenwärtigt man sich, mit wie viel grösseren Schwierigkeiten die Untersuchungen in der Privatpraxis zu kämpfen haben und ganz besonders die Abdominaluntersuchung bei Frauen der besseren Stände, so wird man von vornherein schon darauf gefasst sein, dass bei diesen gar mancher Fall von Nierenectopie unerkannt bleibt. Dazu kommt, dass ein starkes Fettpolster die Erkennung des Leidens trotz genauester Untersuchung erschwert und auch ganz verhindert. Dies Hinderniss aber findet sich, wie nicht gesagt zu werden braucht, bei den ärmeren Frauen ungleich seltener, als bei den wohlhabenden und reichen. Es ist also kein Wunder, wenn die Ectopie der Nieren bei den unteren Volksklassen, die überdies ja vorzugsweise in die Krankenhäuser und Polikliniken kommen und das Beobachtungsmaterial καὶ ἑξοχὴν bilden, häufiger beob-

¹⁾ Nachschrift: Mit dem neu hinzugekommenen Fall wären es 9 unter rund 1250, also 1 auf 139.

achtet wird, aber daraus folgt nicht, dass sie bei ihnen auch häufiger vorkommt. Unter den 30 Frauen meiner eigenen Beobachtung sind übrigens 14, also fast die Hälfte, welche den besseren und besten Ständen angehören, freilich alle diese, mit einer einzigen Ausnahme, nicht im Krankenhause und nicht in der Poliklinik beobachtet. Ich kann aus allen diesen Gründen nicht zugeben, dass das Leiden bei den niederen Ständen häufiger sei, als bei den höheren.

Unter den veranlassenden Ursachen hat man in neuerer Zeit dem Schwund des Fettes in der Nierenkapsel, sowie in den peritonealen Anhängen und Bauchdecken eine hervorragende Bedeutung zugeschrieben¹⁾. Man geht hierbei von der Annahme aus, dass die Fettkapsel der Niere als directes Befestigungsmittel dient. Nun soll zwar nicht geleugnet werden, dass eine pralle Füllung der Kapsel mit Fett wohl etwas zur Festheftung der Niere beitragen kann, aber eine grosse Rolle kann man dem Fett dabei gewiss nicht zuschreiben. Dagegen spricht schon der Umstand, auf welchen Lancereaux hinweist, dass nämlich bei kleinen Kindern, bei denen die Kapsel noch gar kein Fett enthält, die Ectopie der Nieren so gut wie gar nicht vorkommt. Und noch mehr spricht gegen jene Annahme die Thatsache, dass bei Männern, welche doch wahrlich einem rapiden Fettschwund durch Krankheiten, Ausschweifungen, Sorgen etc. ebenso sehr und wohl noch mehr ausgesetzt sind, als Weiber, dass, sage ich, bei Männern das Leiden doch so auffallend seltener ist. Die Thatsache wäre ja ganz räthselhaft, wenn das Fett so wichtig für das Festhalten der Niere wäre!

Es scheint mir vielmehr, dass es sich mit diesem ätiologischen Moment ebenso verhält, wie mit dem vorhergenannten, dass nämlich der Fettschwund nicht die Entstehung des Leidens begünstigt, sondern nur seine Entdeckung, was keiner weiteren Ausführung mehr bedarf. Es ist also sehr gut zu verstehen, wenn die bewegliche Niere gerade bei abgemagerten Kranken beobachtet wird, bei Phthisikern, oder gar, wie in 4 Fällen Dietl's²⁾, nach schweren Wechselfiebern und Typhen, Krankheiten, bei denen ja der Unterleib noch mit besonderer Aufmerksamkeit untersucht wird. Aber dass das Leiden dadurch gerade erst entstanden sein sollte, das ist nicht zu

¹⁾ Landau, l. c. S. 28 ff. Ebstein, Krankheiten des Harnapparates in v. Ziemssen's Handb. der Pathol. IX. 2. Hälfte. II. Aufl. 1878. S. 296.

²⁾ Wiener med. Wochenschr. 1864. No. 36.

verstehen angesichts des ganz abweichenden Verhaltens bei Männern und Kindern.

Eben diese grosse Immunität der Männer und Kinder weist darauf hin, dass die wichtigsten disponirenden oder veranlassenden Ursachen in Verhältnissen gelegen sein müssen, welche vorzugsweise beim erwachsenen Weibe gegeben sind und diese können entweder in dem Geschlechtsleben oder in der Kleidung der Weiber begründet sein. Was das erstere betrifft, so haben Becquet¹⁾ und andere französische Autoren der Menstruation einen Einfluss zugeschrieben insofern, als dabei jedesmal eine Hyperämie und Volumszunahme der Nieren entstehen, dadurch ihre Kapsel ausgedehnt werden und später bei der Abschwellung wieder erschlaffen soll, bis durch öftere Wiederholung dieses Vorganges eine solche Erschlaffung der Kapsel eingetreten sei, dass die Niere beweglich werde. Dass eine solche periodische Hyperämie und Schwellung der Niere stattfindet, ist nicht unwahrscheinlich²⁾, es ist auch richtig, dass die Beschwerden, welche die Nierenectopie veranlasst, nicht selten mit dem Eintritt der Menstruation erheblich zunehmen, wie ich in Uebereinstimmung mit den Angaben Anderer in mehreren Fällen habe wahrnehmen können. Nichtsdestoweniger heisst es doch den Einfluss einer solchen Congestion sehr übertreiben, wenn man sie als Ursache des Ortswechsels der Niere hinstellt. Denn es müsste alsdann dieser Ortswechsel doch weit häufiger vorkommen, als in Wirklichkeit geschieht, es müsste jede acute oder chronische Nierenentzündung, jede Stauungshyperämie der Niere, Zustände, welche zu viel stärkeren Schwellungen des Organes führen, eine Nierenectopie veranlassen, es müsste vor Allem, wie Landau mit Recht bemerkt, jede menstruirende Frau eine bewegliche Niere bekommen.

Dagegen bildet die Erschlaffung der Bauchdecken durch wiederholte Schwangerschaften, seltener durch andere Ursachen ein sehr wichtiges ursächliches Moment der Wanderniere, was nicht allein theoretisch wohl zu begründen ist, sondern auch durch die Erfahrung vollauf bestätigt wird. Denn die Erschlaffung der Bauchdecken bewirkt erstens eine Abnahme des intraabdominalen Druckes, welchem meiner Meinung nach für die Festhaltung gerade der Nieren eine grosse, jedenfalls eine weit grössere Bedeutung zukommt, als dem Fettgehalt der äusseren Kapsel. Unter allen

¹⁾ Archives générales de méd. etc. 1865. Janvier.

²⁾ Hierfür spricht unter Anderem auch die von mir wiederholt gemachte Beobachtung, dass Albuminurie zur Zeit der Menstruation eine entschiedene Steigerung erfährt. S. Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 49.

Unterleibsorganen sind es nur die Nieren, welche durch den positiven Bauchdruck gegen eine wenig nachgiebige Wand gepresst und also festgehalten werden, wie kein anderes Organ. Ist das auch nicht das einzige Befestigungsmittel, so ist es doch ein sehr wesentliches, mit dessen Fortfall die Beweglichkeit der Nieren jedenfalls sehr zunimmt. Dazu kommt, dass mit der Erschlaffung der Bauchdecken die beweglicheren Organe des Unterleibes, mit welchen die Niere in mehr oder weniger fester Verbindung steht, wie namentlich die Leber und die angrenzenden Partien des Darmes, bei aufrechter Körperstellung nach vorn und abwärts sinken und so einen directen Zug nach unten auf die Nieren ausüben. Die Erfahrung lehrt denn auch, dass Ectopie der Nieren ganz vorzugsweise bei Weibern, welche geboren und besonders mehrfach und schnell hintereinander geboren haben, vorkommt. So hatten unter den 42 Fällen aus Landau's Beobachtung 40 geboren, und von den beiden, welche nicht geboren hatten, hatte die eine nach der Exstirpation einer Eierstockgeschwulst einen Hängebauch zurückbehalten. Unter den 30 Frauen meiner Beobachtung habe ich bei 3 keine Kenntniss über etwa stattgehabte Entbindungen. Von den übrigen 27 hatten 22 geboren, meist mehrere Male ¹⁾. Bei den 5, welche nicht geboren hatten, waren andere Ursachen vorhanden, von welchen noch die Rede sein wird.

Schwangerschaften und Geburten wirken aber nicht blos durch die Erschlaffung der Bauchdecken, sondern zweitens noch in anderer Weise disponirend zu Entstehung der Wanderniere, nämlich dadurch, dass sie zu Lageveränderungen der Geschlechtsorgane Veranlassung geben. Es ist Landau's Verdienst, auf dieses bis dahin gar nicht berücksichtigte Moment hingewiesen zu haben. Zwar giebt schon Rayer an, dass die bewegliche Niere mit einer Lageveränderung der Gebärmutter zusammentreffen kann (er selbst hat dies in 2 Fällen gesehen), indessen hat er die Bedeutung dieses Zusammentreffens nicht erkannt, sondern einfach die Lageveränderung der Gebärmutter in eine Linie gestellt mit der Vergrösserung der Leber und Verlagerung der Därme, die seiner Angabe nach ebenfalls mit jener Affection häufig vergesellschaftet sind. In der That nun trifft man Ectopie der Niere und Lageveränderung der Genitalien, insbesondere der Gebärmutter so häufig zusammen, dass es mir schon vor Jahren, als ich zuerst anfang meine Aufmerksamkeit auf die erstere zu richten, aufgefallen war. Zahlenangaben über dieses Häufigkeitsverhältniss liegen bis

¹⁾ Die nachträglich aufgenommene Frau hat 7 Mal geboren.

jetzt gar nicht vor, denn auch Landau hat solche nicht gegeben. Es findet sich zwar in der Tabelle seiner 45 Beobachtungen, sämtlich Weiber betreffend, 10 Mal die Notiz über Prolapsus oder Descensus oder Retroflexio uteri und Prolapsus vaginae, indessen da man nicht weiss, ob alle oder wie viele der Patientinnen darauf hin untersucht worden sind, so lässt sich kein weiterer Schluss daraus ziehen, als dass mindestens in 22 pCt. dieser Fälle die in Rede stehende Lageveränderung vorhanden gewesen sei. Nach meinen Beobachtungen scheint aber der Procentsatz ein viel grösserer zu sein. Von den 30 Fällen fehlen mir theils Notizen, theils ist aus äusseren Gründen keine Genitaluntersuchung gemacht bei 15, also gerade der Hälfte, von den anderen 15 hatten nur 5 keine Lageveränderung, während bei 10 sich eine solche fand, und zwar am häufigsten Retroflexio uteri, dann Antelexio, Anteversio und Prolapsus uteri ¹⁾. Danach waren in zwei Dritteln der Fälle Lageveränderungen vorhanden, doch sind weitere Mittheilungen über eine grössere Zahl von Fällen abzuwarten, ehe man ein sicheres Urtheil über den Procentsatz abgeben kann. Sicher ist aber schon jetzt, dass er nicht gering ist.

Auch ist der Zusammenhang zwischen den Lageveränderungen der Niere und der Geschlechtsorgane klar verständlich und vor Allem klar, dass nicht die Nierenectopie das Primäre ist, welche die Lageveränderung der Geschlechtsorgane erst nach sich zieht, sondern dass beide Lageveränderungen gemeinsame Ursachen haben, oder aber diejenige der Geschlechtsorgane, der Gebärmutter insbesondere, die Ursache der Wanderniere ist. Landau hat dies richtig erkannt, indem er darauf hinweist, dass einmal in der gehinderten Rückbildung der Geschlechtsorgane nach der Geburt, in der Erschlaffung des Bauchfells bei rasch auf einander folgenden Geburten wichtige, für beide Affectionen gemeinsame Ursachen liegen; sodann dass die Vorfälle der Geschlechtsorgane durch directen Zug das Herabtreten der Niere begünstigen. Denn da die weiblichen Genitalien sowohl durch das Bauchfell, als durch den Harnleiter, der nahe am Corpus uteri bis zum obersten Drittel der Scheide in derselben verläuft, mit den Nieren in unmittelbarer Beziehung stehen, so wird der Zug noch durch die bei jenen Leiden meist mit vorgefallene Blase verstärkt. Was hier vom Vorfall der Gebärmutter, das gilt in ähnlicher Weise auch von anderen Lageveränderungen, Knickungen und Neigungen derselben, da ja auch hierbei die Harnleiter mehr oder weniger gezerrt werden.

¹⁾ Bei der 31. Frau ist eine Zerreissung des Cervix uteri bei einer Geburt erfolgt.

Der Vorfall der Gebärmutter kann, worauf Virchow¹⁾ zuerst hingewiesen hat, durch Verzerrung der Basis des Trigonum der Blase, wo die Harnleiter einmünden, zu Hydronephrose Veranlassung geben, ebenso Knickungen der Gebärmutter nach Freund²⁾ und Hildebrandt³⁾. Die Hydronephrose aber, meint Landau, soll durch Lockerung der Nierenkapsel bewegliche Niere veranlassen. Indessen kann dieser Einfluss nicht sehr gross sein, denn unter meinen sämtlichen Beobachtungen von Ectopie der Nieren ist gar kein Fall von Hydronephrose, und unter den 45 Fällen Landau's auch nur ein einziger.

Anlangend den Einfluss der weiblichen Kleidung, so hat bekanntlich Cruveilhier besonders das Tragen von engen Corsets als ätiologisches Moment angeschuldigt und meiner Meinung nach nicht mit Unrecht, wenn auch oft vielleicht noch eine gewisse Disposition oder andere Ursachen daneben mitwirken. Man hat dagegen eingewandt, dass Wanderniere bei vielen Frauen vorkommt, welche nie ein Corset getragen haben, und wenige von denen, welche ein Corset getragen haben, eine bewegliche Niere bekommen, ferner, dass gerade bei Frauen der besseren Stände, von denen Corsets am meisten getragen werden, Wandernieren verhältnissmässig am seltensten sind. Alles dies ist nicht zutreffend, oder mindestens so wenig bewiesen, wie das Gegentheil. So das seltene Vorkommen der beweglichen Niere bei Frauen der besseren Stände, worüber ich auf das oben Gesagte verweise (S. 312). Ob wirklich ferner das Verhältniss der Corsetträgerinnen zu den mit Wanderniere behafteten Frauen ein solches ist, wie eingewandt wird, darf wohl auch noch zweifelhaft gelassen und nicht als das unumstössliche Ergebniss statistischer Erhebungen betrachtet werden. Wie viele Frauen geben denn wohl zu, ein enges Corset (doch wohl nur aus Eitelkeit) getragen zu haben! Wer aber mit den Verhältnissen der Armenpraxis und der Polikliniken wenigstens in den Grossstädten vertraut ist, der wird wissen, dass das Schnüren, wenn auch nicht gerade durch elegante Corsets, so doch durch allerhand andere Vorrichtungen, Schnürleiber, Mieder, Rockbänder und Gurte von den Frauen der unteren Classen keineswegs selten, ja vielleicht gar ebenso viel oder noch mehr geübt wird, als von den

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt 1856. S. 812 ff.

²⁾ citirt nach Landau, l. c. (Verhandlungen d. Naturforscher-Vers. zu Karlsbad. 1862. S. 119.)

³⁾ Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 5. S. 33.

Frauen der besseren Stände. Denn bei diesen geschieht es in der Regel nur aus Eitelkeit, ausnahmsweise aus einem anderen Grunde, welcher bei jenen eine grosse Rolle spielt, nämlich um eine Schwangerschaft zu verheimlichen. Diese und die Eitelkeit, welche ja allen Töchtern Eva's mehr oder weniger eigenthümlich ist, veranlassen nicht blos Prostituirte, sondern viele andere Mädchen und wohl auch Frauen der unteren Stände, sich recht fest zu schnüren.

Die Wirkung solcher Einschnürungen macht sich bekanntlich zuerst und am häufigsten an der Leber geltend, indem diese theils verschoben, theils direct durch die Rippen eingedrückt wird und in ihrer Textur Veränderungen erleidet, welche als „Schnürleber“ bezeichnet werden. Und diese ist ja auch kein Vorrecht der Frauen aus besseren Ständen. Die Verschiebung der Leber, welche je nach der Stelle der Drüse, auf welcher der Druck lastet, verschieden ausfällt ¹⁾, hat zur nothwendigen Folge eine Dehnung der zwischen ihr und den Nachbarorganen ausgespannten Bauchfellfalten, insbesondere des Ligamentum hepatico-renale, sowie des Lig. hepatico-duodenale und dadurch auch des von diesem nach der rechten Niere hinziehenden Theiles, der als Ligamentum duodeno-renale bezeichnet wird. Dadurch wird die rechte Niere zweitellos eines Theiles ihrer Befestigungsmittel beraubt und beweglich. In der That ist es gar nicht ungewöhnlich, dass neben einer dislocirten Niere und oberhalb derselben auch die abnorm tief stehende Leber und namentlich der mehr oder weniger abgeschnürte rechte Leberlappen oder ein Theil desselben zu fühlen ist.

Die genannten drei ätiologischen Momente, die Erschlaffung der Bauchdecken, Lageveränderung der Geschlechtsorgane und das Schnüren der Oberbauchgegend scheinen mir die wichtigsten für die Entstehung der Nierenectopie zu sein und erklären auch das so sehr überwiegende Vorkommen derselben bei Weibern.

Alle sonst von den Autoren angeführten Momente haben entweder nur geringe oder gar keine Bedeutung. Nicht ganz bedeutungslos scheinen traumatische Einflüsse zu sein, starke Erschütterungen des ganzen Bauches und der Nierengegend direct. Einige in der Literatur vorhandene Fälle scheinen wenigstens für eine solche Entstehung zu sprechen. Diese Fälle betreffen gerade auch Männer in grösserer Zahl, da diese ja derartigen Traumen im Allgemeinen mehr ausgesetzt sind. Da aber trotzdem die Zahl der Wandernieren bei Männern überhaupt sehr weit hinter

¹⁾ Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. I. 2. Aufl. 1861. S. 50.

derjenigen bei Weibern zurückbleibt, so geht daraus schon hervor, dass die ätiologische Bedeutung der Traumen im Ganzen gering ist.

Noch weniger Bedeutung hat wohl eine Volumszunahme der Niere durch Geschwülste. Dieses Moment muss doch recht selten wirksam sein, da unter meinen Fällen kein einziger derartiger ist und unter Landau's ausser dem einen schon erwähnten Fall von Hydronephrose nur noch ein Fall von Carcinom der Nieren sich angegeben findet.

Gar keinen Einfluss endlich kann ich den Erschütterungen des Zwerchfells durch Hustenstösse zuschreiben, auf welche von Manchen ein grosses Gewicht gelegt wird. Da beim Husten das Zwerchfell nach oben in die Brusthöhle hineingetrieben wird, so kann es selbstverständlich nicht die Nieren nach unten drängen. Die starke Action der Bauchpresse und die Zunahme des Druckes im Abdomen beim Husten könnte höchstens die Wirkung haben, die Nieren noch fester an die Rückwand des Bauches anzudrängen.

Es bliebe nur noch die Frage zu beantworten, warum vorzugsweise die rechte Niere dislocirt wird. Ein Grund dafür ist bereits angegeben: es ist der durch das Schnüren ausgeübte Druck auf die Leber und mittelbar auf die rechte Niere. Linkerseits kann der Druck dieselbe Wirkung nicht haben, weil die hier liegenden Organe nicht wie die Leber gross und solide, sondern nachgiebig sind und ausweichen können, ohne auf die Niere einen Zug auszuüben.

Eine zweite Ursache, auf welche schon von anderen Seiten aufmerksam gemacht worden ist, liegt in der grösseren Länge der rechten Nierenarterie, wodurch die Beweglichkeit der Niere, wenn einmal ihre Befestigung gelockert ist, eine ausgiebigere werden muss. Zwar ist wiederum die Vene links länger, als rechts, indessen ist doch die dickwandigere Arterie hier von grösserer Bedeutung. Landau führt noch als Grund an, dass das obere Ende des Colon descendens höher liegt, auch seitlicher und tiefer an den Rippen angeheftet ist, als das des Colon ascendens, woraus folge, dass die linke Niere höher hinauf und stärker an der hinteren Bauchwand befestigt ist, als die rechte, dann dass das Mesocolon flexurae sinistrae kürzer und straffer sei, als das Mesocolon flexurae dextrae, drittens dass das Colon ascendens nicht wie das descendens einen rechten Winkel mit dem Colon transversum bildet, sondern einen stumpfen, oder eine Schlinge vor dem Uebergang in dasselbe. Dadurch sei rechts mehr Gelegenheit zur Kothstauung gegeben, die rechte Flexur werde eher herabgezerrt, so dass die rechte Niere mehr Platz zum Herabtreten finde, endlich viertens dass die

linken Nierengefäße durch Zellgewebe verbunden dem Pankreas-Kopfe und -Halse fest anliegen. —

In Bezug auf die Symptomatologie, Prognose und Therapie habe ich dem Bekannten nichts wesentlich Neues hinzuzufügen. Nur in Betreff der Diagnose möchte ich zum Schluss die Bemerkung nicht unterdrücken, welche sich mir bei den Demonstrationen der Nierenectopie nicht selten aufgedrängt hat, dass nämlich die Affection meist nicht diagnosticirt wird aus Unbekanntschaft mit derselben, sondern in Folge unzweckmässiger Untersuchung, und gerade auf diese wird viel zu wenig Werth gelegt. Mit wenigen Ausnahmen wird überall, wo von der Diagnose der Wanderniere gehandelt wird, nichts weiter besprochen, als die Verwechslungen, zu welchen der von der dislocirten Niere gebildete „Tumor“ Veranlassung geben kann, und es werden mehr oder weniger ausführlich die Zeichen zur Unterscheidung von anderen Tumoren besprochen. Aber nicht hierin liegt in vielen, ja, wie mir scheint, in den meisten Fällen die Schwierigkeit der Diagnose, sondern diese scheitert daran, dass der „Tumor“ gar nicht gefunden wird. Ist man erst dahin gelangt, ihn wirklich und deutlich zu fühlen, dann macht die Entscheidung, welcher Art der Tumor sei, nur in der Minderzahl der Fälle Schwierigkeiten. Schon der Umstand, dass es sich meistens um Frauen und um einen in der rechten Unterbauchgegend gelegenen Tumor handelt, macht es von vornherein wahrscheinlich, dass eine Wanderniere vorliegt, da alle anderen Geschwülste dieser Gegend vielleicht mit Ausnahme der Eierstocksgeschwülste sehr viel seltener sind. Die Untersuchung der Sexualorgane, der Leber-, Milz- und Nierengegend, der Beweglichkeit und Form des Tumors selbst, nöthigenfalls die Probopunction werden dann weitere Anhaltspunkte zur Sicherstellung der Diagnose liefern. Damit ist freilich nicht ausgeschlossen, dass ausnahmsweise einmal die Schwierigkeiten doch unüberwindlich werden, wie z. B. wenn eine Hydronephrose der dislocirten Niere vorliegt, oder ein abgeschnürter Leberlappen, oder wenn die Niere in irgend einer abnormen Lage fixirt ist u. s. w.

Die Hauptsache bleibt aber doch immer, erst den Tumor zu finden. Zu diesem Zweck verfährt man am besten so, dass man die Patientin oder den Patienten auf dem Rücken mit etwas erhöhtem Oberkörper und bequem ausgestreckten Beinen oder passiv erhöhten Unterschenkeln¹⁾ lagert und

¹⁾ Bei der gewöhnlich für die Abdominaluntersuchung angerathenen Lagerung mit „flectirten Ober- und Unterschenkeln“ tritt nicht selten durch Mitbewegung eine der Untersuchung hinderliche Contraction der Bauchmuskeln ein.

sich auf die Seite der Ectopie (in der Regel also auf die rechte Seite) stellt, die eine ungleichnamige Hand (in der Regel also die linke) unter die Nierengegend, die andere auf die Bauchdecken legt und nun durch abwechselnden Druck die Geschwulst bald der einen, bald der anderen Hand zuschiebt, sie auf ihre Beweglichkeit prüft, überhaupt gründlich palpirt. Dieses Verfahren ist keineswegs neu, sondern im Wesentlichen schon von Trousseau empfohlen, scheint aber in Deutschland nicht hinlänglich bekannt zu sein, wenigstens empfiehlt Landau gerade die umgekehrte Stellung des Arztes und Wahl der Hände, was ich für meine Person weniger empfehlenswerth finde.

II.

Eigenthümliche Missbildung: rudimentäre äussere männliche Geschlechtstheile an der grossen Schamlippe eines sonst wohlgebildeten Weibes.

Von

Stabsarzt Dr. **Wollf.**

Am 30. März 1882 wurde die 35jährige Arbeiterfrau Augustine P. wegen heftigen Schwangerschaftserbrechens auf die Abtheilung des dirigirenden Arztes Herrn Prof. Senator aufgenommen.

Patientin war nach ihrer Angabe stets gesund und kräftig, ist seit ihrem 20. Jahre in regelmässigen Pausen mässig stark, ohne Schmerzen menstruiert. In ihrem 25. Lebensjahre verheirathete sie sich, wurde 4mal von gesunden, normal gebildeten, kräftigen Kindern leicht entbunden. Einmal, vor 5 Monaten, abortirte sie am Ende des 3. Schwangerschaftsmonats. In den letzten Tagen des December letzte Menses. Die mittelgrosse Patientin ist von mässig kräftigem Körperbau, schwach entwickelter Musculatur und geringem Fettpolster. Die Gesichtsfarbe ist, zum Theil vom vielen Aufenthalt im Freien herrührend, schmutzig braun; ihre Züge sind im Ganzen etwas stark, im Uebrigen aber ist der Typus ein vollkommen weiblicher, männliche Eigenschaften sind in keiner Hinsicht an ihr zu entdecken.

An den hängenden Brüsten ist durch das sehr spärlich Fett enthaltende Bindegewebsstroma das normale, körnige Drüsengewebe deutlich durchzufühlen. Die Functionirung beider Mammae war in allen Puerperien eine so vorzügliche, dass Patientin nach ihrer Aussage mehrere Kinder hätte nähren können.

Die Exploration der Genitalien, die auffälliger Weise erst nach langem

Sträuben und vielem Zureden vorgenommen werden konnte, ergibt neben reichlichen alten Schwangerschaftsnarben den Befund eines im 3. Monat graviden Uterus. Aus einzelnen Stellen der stark erodirten, etwas hypertrophischen Portio vaginalis quillt Blut in mässiger Menge hervor, an der Scheide, den kleinen Schamlippen, an der Clitoris, an der Urethra, an der rechten grossen Schamlippe ist etwas Normwidriges absolut nicht zu constatiren.

Hingegen fällt sofort auf, dass das Labium majus sinistrum in toto stärker entwickelt, voluminöser als das rechte ist. Auf diesem prallen Wulst, etwas unterhalb der Höhe der Commissura labiorum anterior und circa 2 Ctm. nach Aussen von ihr, ist ein Gebilde sichtbar, welches Jeder sofort für ein die Glans penis bedeckendes Praeputium anspricht. Von Schamhaaren umgeben, erhebt sich die Haut in einer Höhe von $1\frac{1}{2}$ Ctm., während der Durchmesser am freien Rande (Orificium praeputii) 1 Ctm. beträgt. Hier ist die äussere Haut faltig nach Innen gezogen und geht in eine 2. Platte über, die vollkommen das Aussehen einer Schleimhaut hat. Beim Zufühlen schiebt man einen rabenfederkielicken, härtlichen Körper unter der Haut zwischen den Fingern leicht hin und her; derselbe zieht in der Tiefe nach dem horizontalen Schambeinast hin. Beim Zurückstreifen der Vorhaut, wobei die innere, Spuren von Smegma an sich tragende Schleimhautplatte in grösserer Ausdehnung sichtbar wird, kommt eine Glans penis en miniature zum Vorschein. An der Spitze derselben ist eine kleine, feuchtglänzende Oeffnung (Orificium cutaneum urethrae) bemerkbar, in welche eine ganz feine Sonde $1\frac{1}{2}$ Ctm. tief eindringt (Urethra). Bei Druck quillt ein kleines Tröpfchen trüben, schleimigen Secrets hervor.

Unterhalb dieses kleinen männlichen Gliedes fällt eine runde, haselnussgrosse, sich beutelförmig erhebende Hautstelle auf, die sowohl hierdurch, als auch durch ihre stark braune Pigmentirung sich von der Umgebung scharf absetzt. Bei leichter Berührung tritt sofort starke Runzelung ein. Eine zweite kleinere, ebenso pigmentirte, bei Berührung sich runzelnde, doch kaum über das Niveau der Schamlippe sich erhebende Stelle befindet sich daneben. Einen Inhalt (Hodenrudiment) habe ich hinter diesen, die Eigenschaften einer Scrotalhaut zeigenden Hautpartien, auch in der Substanz der grossen Schamlippe nicht entdecken können. Ob in den tiefer gelegenen Theilen den Hoden entsprechende drüsige Organe verborgen sind, dürfte sich vielleicht feststellen lassen, wenn die sehr unzugängliche Patientin zur Vornahme einer genaueren Untersuchung zu bewegen wäre, oder später einmal bei einer etwaigen Obduction.

Oben erwähnte diffuse Anschwellung der Schamlippe wird in der hinteren Hälfte, bis zur hinteren Commissur allmählig stärker, erreicht eine grösste Breite von circa 7 Ctm. und hat die Consistenz eines Lipoms. Die Haut darüber ist auffallend weiss, nur spärlich mit Haaren besetzt. Druckempfindlichkeit ist nirgends vorhanden.

Was die Zeit der Entstehung und die Art des Wachsthums dieser Bildungen anbetrifft, so giebt Patientin an, dass das Ganze angeboren, allmählig an Grösse zugenommen habe und seit der Pubertät in dem gegenwärtigen Zustande verblieben sei. Sie ist sich der Art ihres Bildungsfehlers voll bewusst, fühlt sich sehr unglücklich darüber und gesteht, dass sie sich in früheren Jahren deshalb schon habe das Leben nehmen wollen, und dass man ihr gesagt habe, das Uebel hätte sich in ihrer Kindheit noch leicht beseitigen lassen. Ueber die Beschaffenheit ihrer sexuellen Empfindungen ist aus ihr Nichts zu ermitteln.

Fragen wir nunmehr, welcher Art dieses *Vitium primae formationis* ist, so kann zunächst kein Zweifel obwalten, dass an resp. in der grossen Schamlippe eines Weibes rudimentär entwickelte äussere männliche Geschlechtstheile vorhanden sind, trotz der Auesserung Förster's¹⁾: „dass ganz ohne alle Kenntniss und Kritik diejenigen Fälle beschrieben sind, in welchen äusserlich eine Vulva und ein Penis mit Scrotum friedlich neben einander gesessen haben sollen, wie in dem elegant ausgestatteten und illustrirten Pariser Falle (*Garçon et fille hermaphrodites*, Paris 1777) oder in dem Falle von Schrell (*Rhein. Magaz.* 1793. Bd. I. S. 608).“

Am nächsten liegt der Gedanke an lateralen Hermaphroditismus. Doch da anerkanntermassen bei Bestimmung des Geschlechtscharacters die Geschlechtsdrüsen massgebend sind, so schliesst einmal der ganz normal gebildete und normal functionirende weibliche Sexualapparat, sodann der vollständig weibliche Typus unserer Patientin jede Zweideutigkeit des Geschlechts der betreffenden Person aus. Doch auch in dem Falle, dass Nichts von männlichen Geschlechtsdrüsen zu constatiren wäre, könnte man versucht sein, einen Pseudohermaphroditismus lateralis anzunehmen. Gewiss aber hätten wir in diesem Falle nicht einen gewöhnlichen Hermaphroditen vor uns, wo ein oder mehrere Theile der Geschlechtsorgane Form und Aussehen der correspondirenden Theile des anderen Geschlechts haben, z. B. eine penisähnliche Clitoris, ein gespaltenes, Labia majora vortäuschendes Scrotum u. dergl. Jeder einzelne Theil am weiblichen Geschlechts-

¹⁾ Missbildungen des Menschen. Jena 1865. S. 156.

apparat unserer Patientin ist vollkommen normal gebildet. Die Bezeichnung Hermaphrodit in gewöhnlichem Sinne, wobei, wenigstens für die oberflächliche Betrachtung, Zweifel an dem Geschlecht des Trägers der Missbildung ausgedrückt werden soll, erscheint demnach für unseren Fall nicht zutreffend.

Offenbar gehört dieser in die grosse Klasse der überzähligen Bildungen, der Missbildungen per excessum, der Doppelbildungen. Der Hypothese folgend, dass dieselben durch Spaltung einer einzigen gemeinsamen Embryonalanlage zu Stande kommen, könnten wir in unserem Falle eine solche Keimspaltung annehmen, wo wir dann die rudimentäre Fötalanlage, von den äusseren Bedeckungen umschlossen, als fötale Inclusion, vielleicht in der Form einer Labial-, entsprechend der schon beschriebenen Form einer Scrotal-Inclusion vor uns hätten. Doch dem steht entgegen, dass bei unserer Patientin keine Fötusrudimente von äusseren Bedeckungen, eine Art Geschwulst bildend, eingeschlossen sind.

Nehmen wir die Erklärung der Doppelbildungen einzelner Körpertheile zu Hilfe, wonach nach fertiger Bildung der Hauptanlage der Frucht Spaltung einzelner Organe stattfinden kann, so hätten wir hier zunächst eine Doppelbildung im gewöhnlichen Sinne, entsprechend der Verdoppelung von Schamlippen, des Penis etc., wie in seltenen Fällen beobachtet sein soll, nicht vor uns. Man müsste dann annehmen, dass in sehr früher Zeit, vor Differenzirung des Geschlechts, eine Spaltung der Geschlechtsanlage stattgefunden habe. Der nach dem männlichen Geschlecht hin sich entwickelnde Theil wäre sodann auf einer niedrigen Stufe der Ausbildung zurückgeblieben. Doch dürfte diese Erklärungsweise wenig Wahrscheinlichkeit für sich haben; die diffuse, nach dem Damm zu stärker werdende Anschwellung der Schamlippe wäre hierbei auch nicht recht verständlich.

Berechtigter scheint mir die Annahme einer fötalen Transplantation nach Ahlfeld, welcher hierunter die Einimpfung von Zellenmassen aus der Anlage eines rudimentären Fötus auf die Oberfläche einer normal sich entwickelnden Frucht versteht. „Berührt ein Fötus den anderen nur mit einer kleinen Fläche, so entsteht durch Vereinigung kleiner Blutgefässe eine Einschaltung dieses Theiles in die Circulation des grösseren Fötus; stirbt der kleine Fötus wegen Mangel der Ernährung ab, so wird nur das am grösseren Fötus haftende Stück weiter ernährt und von dem grösseren Fötus in seine Gewebe oder Höhlen aufgenommen.“¹⁾ Dieser Vorgang müsste in unserem Falle natürlich am unteren Rumpfe stattgefunden haben.

¹⁾ Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. I. Abschn. Leipzig 1880. S. 71.

Leider ist es mir nicht gelungen, in der mir zugänglichen Literatur irgend einen dem vorstehenden analogen Fall ausfindig zu machen. Bei Ahlfeld¹⁾ findet sich in dem Kapitel über Hermaphroditismus ein Fall aus der Billroth'schen Klinik citirt, wo ein Individuum operirt wurde, welches in der rechten stark vergrösserten Scrotalhälfte eine Cyste trug, die, da sie mit einer Tube, einem einhörigen Uterus etc. zusammenhing, als Ovarium aufgefasst wurde. In der anderen Scrotalhälfte lagen Hode und Nebenhode, Uterus masculinus mit Vagina, die in die Urethra mündet, Vas deferens mit dem Cervicaltheile verschmolzen. Sinus urogenitales.

In einem anderen von demselben Autor bei derselben Gelegenheit (S. 255) citirten Falle waren „die inneren Geschlechtstheile unzweifelhaft weiblich, äusserlich ein Scrotum ohne Raphe, sonst aber wohlgebildet. Penis kurz, mit dünner, schwächlicher Eichel, durchbohrt. Sonde konnte leicht in die Blase eingeführt werden (?). Blase dünn. Nieren fehlten ausser einigen kleinen Bläschen. Ureteren fehlten wahrscheinlich“.

Offenbar ist die Aehnlichkeit dieser Fälle mit dem vorliegenden zum Mindesten eine sehr entfernte. Hier kann weder von einer geschwulstähnlichen Einschliessung, noch von einer Verkümmernng einzelner Theile des Geschlechtsorgans, noch von Ausbildung solcher nach dem anderen Geschlecht hin die Rede sein; wir haben es mit frei zu Tage liegenden rudimentären äusseren männlichen Geschlechtstheilen neben vollzähligen, normal gebildeten und physiologisch functionirenden weiblichen Genitalien zu thun. Ob und welche Theile in der Tiefe noch verborgen sind, liess sich leider aus den oben angeführten Gründen bis jetzt nicht feststellen.

¹⁾ Ahlfeld. II. Abschn. Leipzig 1882. S. 249.

Aus der gynäkologischen Klinik.

I.

Klinische Beobachtungen über Haematocela retrouterina.

Von

Stabsarzt Dr. **Georg Mayer.**

Während meiner Assistenzzeit in der Klinik meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Schröder, hatte ich Gelegenheit, eine grössere Anzahl von Fällen von Haematocela retrouterina theils selbst, theils unter seiner Aegide zu diagnosticiren und klinisch zu beobachten. Die Beobachtungen erstrecken sich auf die Zeit vom 1. Januar 1881 bis 1. Juli 1882 und zwar so, dass eine geringe Anzahl der Fälle aus der letzten Hälfte des ersten in das zweite Jahr mit hinübergenommen werden musste. Bei der grossen Frequenz der gynäkologischen Abtheilung in der genannten Zeit, schien es mir von Werth, diese sämmtlichen, genau beobachteten Haematocelen zusammenzustellen und dieselben, namentlich in Bezug auf ihre Aetiologie, kritisch zu prüfen, da die Ansichten der Gynäkologen hierüber noch vielseitig differiren und dem Einzelnen sich nicht leicht wieder die Gelegenheit darbieten dürfte, eine so stattliche Reihe von Fällen der immerhin seltenen Erkrankungsform — es handelt sich um 11 Erkrankungen — während ihres ganzen Verlaufes zu sehen und zu behandeln.

Ich werde zuerst in Kurzem die Krankengeschichten der Fälle berichten, um dann sowohl im Einzelnen, als auch später an die Gesamtheit der Beobachtungen einige Bemerkungen anzuknüpfen. Dabei muss ich vorausschicken, dass selbstverständlich nur die Fälle von wirklicher typischer

Haematocoele retrouterina zum Bericht gekommen sind, wie sie dem einheitlichen und wohlumschriebenen strikten Nélaton'schen Krankheitsbilde, welches auch Schröder als allein die Diagnose bestimmend anerkannt, entsprechen, und dass die zahlreichen, ebenfalls zur Beobachtung gelangten anderweitigen Blutergüsse in das kleine Becken und Blutungen in die Bauchhöhle, also die Haematome und Thromben hier keine Beachtung gefunden haben.

I.

Minna Kuno, 35 Jahr, Arbeiterfrau. Früher immer gesund, mit 19 Jahren zuerst, dann regelmässig alle 5 Wochen, 1½ Tag lang, sparsam und ohne Schmerzen menstruirt, hat 5 Mal normal, mit normal verlaufenden Wochenbetten, geboren. Letzte Regel am 19. Dec. 1880. Am 9. Januar 1881 wurde sie beim Fensterputzen von heftigen, krampfartigen Schmerzen befallen, die am nächsten Tage ganz besonders stark wurden, seitdem ununterbrochen andauern und mit Stuhlverstopfung und Ischurie verbunden sind. Zugleich trat ein mässiger Blutausfluss ein, der sie schliesslich am 31. Januar 1881 zur Klinik führte.

Status gynaecologicus. Portio unmittelbar hinter der Symphyse. Das hintere Scheidengewölbe durch einen prallen Tumor ausgefüllt, welcher sich unmittelbar an den Cervix anschliesst und nach oben bis zum Nabel reicht. Fundus uteri dicht über der Symphyse als kleiner, harter Tumor von charakteristischer Gestalt. S = 7 Ctm.¹⁾ Von den Anhängen sind nur die Ligg. rot. beiderseits bis zum Eintritt in den Leistencanal deutlich fühlbar.

Während des fieberlosen Verlaufes trat zuweilen Obstipation ein, welche durch Calomel beseitigt wurde. Am 14. Februar hatte sich Patientin unter Anwendung von hydropathischen Umschlägen soweit erholt, dass sie entlassen werden konnte. Der Tumor hatte sich bereits wesentlich verkleinert und war bedeutend härter geworden. Der Douglas war noch total ausgefüllt und vorgebuchtet, fühlte sich jedoch nicht mehr so prall an, wie bei der Aufnahme.

Der Fall bot weder diagnostisch, noch therapeutisch, noch in seinem Verlaufe irgend welche Abweichungen von dem Nélaton'schen Typus dar. Schwierigkeiten konnte nur die Beantwortung der Frage machen: woher stammte die Blutung? Da nun durchaus kein Grund zu der Annahme einer

¹⁾ S bedeutet die Länge des Uteruscanals vom Orificium extern. bis zum Fundus.

Schwangerschaft in der Tube vorlag, die Frau im Gegentheil stets regelmässig menstruiert war, bis 3 Wochen vor ihrer Erkrankung, auch der Uterus keine Vergrösserung constatiren liess, da ferner jedes Zeichen einer acuten Entzündung des Beckenperitoneums, namentlich Fieber, fehlte, so bleibt nur die Annahme übrig, dass bei der Frau, welche 5 Mal schwanger gewesen und ausgetragen hatte, in Folge der dadurch bedingten Reizungen des Beckenperitoneums irgend welche mehr oder weniger stark vascularisirte Pseudomembranen bestanden, welche bei der anstrengenden schweren Arbeit gerissen waren und die Blutung herbeigeführt hatten.

II.

Anna Bohn, Schneiderin, 24 Jahre. Hat früher viel an Furunkeln gelitten. Mit 18 Jahren zuerst, seitdem unregelmässig, alle 4—5—6 Wochen sehr reichlich 8 Tage lang menstruiert, stets mit heftigen Kreuz- und Leibschmerzen. Nicht verheirathet, hat nie geboren, nie abortirt. Letzte Regel 12.—30. März 1881. Vor 4 Wochen will sie plötzlich, ohne dass sie ausser angestrengtem Nähen an der Maschine einen Grund anzugeben vermag, mit heftigen Schmerzen und Schwindelgefühl während der bestehenden Periode erkrankt sein. Sie will dann sehr matt geworden sein, habe nicht mehr arbeiten können, und kam am 8. April zur Klinik.

Status gynaecologicus: Patientin ist eine blasse anämische Person mit mässigem Fettpolster, geringer Musculatur und gracilem Knochenbau. Vagina von mittlerer Weite, Portio klein und konisch mit engem Orific. extern., steht dicht hinter der Symphyse. Uterus oberhalb derselben, nicht vergrössert. Im Douglas ein weicher, denselben vorwölbender Tumor, welcher sich hinter dem Uterus in die Höhe zieht und sich gegen die Crista sinistr. hin erstreckt. Das Lumen des Rectum ist durch den weichen Tumor allseitig eingeengt.

Unter Anwendung von Umschlägen, zuerst kalten, später hydropathischen, und von Eingiessungen, zur Hebung der Obstipation, blieb die Kranke fieberlos, erholte sich ziemlich schnell und konnte am 7. Mai 1882 wesentlich gebessert, mit verkleinertem und hart gewordenem Tumor entlassen werden.

Auch in diesem Falle haben wir sowohl in diagnostischer, als auch in klinischer Beziehung die typischen Erscheinungen der Haematocoele retrouterina vor uns. Ueber die Entstehung der Blutung hingegen werden wir nicht in durchaus genügender Weise aufgeklärt. Der Neigung der Patientin, an Furunculose zu erkranken, wird kaum eine Bedeutung beigemessen

werden können, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass sich dadurch immerhin eine gewisse Ernährungsstörung des Organismus, vielleicht verbunden mit Dünnwandigkeit und leichter Zerreislichkeit der Gefässe kund giebt. Dagegen kann die Annahme nicht von der Hand gewiesen werden, dass es bei dem angestrengten Nähen derartiger Arbeiterinnen an der Nähmaschine zu chronischen, langsam schleichenden Entzündungen der Unterleibsorgane und ihrer peritonealen Umhüllungen kommt, welche zu pseudomembranösen Verklebungen derselben und zum Platzen darin neu gebildeter Gefässe durch irgend eine, der Patientin selbst nicht mehr bewusste bruske Einwirkung führen. Dazu kommt, dass derartige, sich „Arbeiterinnen“ nennende Patientinnen stets mehr oder weniger der Venus vulgivaga huldigen, ein weiterer Grund, um ihre Beckenorgane in einen chronischen Reizzustand zu versetzen.

III.

Auguste Balzereit, 33 Jahre, Wäscherin, aufgenommen am 28. Juli 1881, war früher stets gesund, menstruierte zuerst im 14. Jahre, seitdem regelmässig, reichlich, 8 Tage anhaltend, ohne Schmerzen. Im Jahre 1867 hatte sie eine schwere Geburt, jedoch ohne Kunsthilfe. Im Wochenbett, welches 6 Wochen andauerte, hohes Fieber und starke Schmerzen. Nachher war sie ganz gesund, hat 4 Monate lang gestillt und war dann wieder regelmässig menstruiert. Vor 5 Wochen letzte Regel, dabei sehr reichliche, 3 Wochen dauernde Blutung mit Abgang von fetzigen Massen. Vor 14 Tagen beim schweren Arbeiten plötzlich heftige Schmerzen im Unterleib, zugleich mit Vorfall beider Scheidenwandungen.

Status gynaecologicus: In den weit klaffenden Introitus wölben sich beide Scheidenwandungen hinein. Portio hochstehend, stark gegen die Symphyse gepresst, klaffend, so dass die Fingerkuppe in den Cervix eindringen kann. Uterus vorn, 5 Ctm. oberhalb der Symphyse palpirbar, die Sonde dringt 12,5 Ctm. in ihn ein. Beide Scheidengewölbe sind herabgedrängt, das hintere ist durch einen hinter dem Uterus liegenden Tumor von derb elastischer Consistenz halbkugelig hervorgewölbt. Der Tumor reicht bis über den Nabel und erstreckt sich gegen beide seitlichen Beckenwandungen hin. Das Lumen des Rectum ist eingeeengt. Die Anhänge können nicht deutlich wahrgenommen werden.

Die Klagen der Patientin bezogen sich namentlich auf heftige Leibschermerzen, Uebelkeit, Erbrechen und Drängen im Mastdarm. Sie wandte zuerst eine Eisblase, später jedoch Umschläge an, wobei es nur an einigen

Tagen zu einer leichten Temperatursteigerung bis auf $38,5^{\circ}$ kam. Allmählig verkleinerte sich sowohl der Tumor, als auch der Uterus. Patientin gebrauchte später Bäder und Jodkali und konnte am 10. September wesentlich gebessert mit folgendem Status entlassen werden: Uterus nur noch wenig vergrößert, der Tumor reicht noch bis zur halben Höhe desselben, keine Schmerzen selbst bei starkem Druck.

Die Frage nach dem Grund der retrouterinen Blutung ist im vorliegenden Falle nicht ganz leicht zu beantworten. Der ziemlich grosse Uterus spricht für die Annahme einer Schwangerschaft, welche ziemlich frühzeitig unterbrochen wurde, und zwar würden dann zwei Möglichkeiten vorliegen: entweder die Frau hat vor 5 Wochen zur Zeit ihrer Periode abortirt, oder es musste eine extrauterine, d. h. Tubenschwangerschaft bestanden haben. Eine Frucht oder dem Aehnliches will die Patientin mit Sicherheit niemals verloren haben, es bleibt deshalb die Annahme einer Tubenschwangerschaft vollkommen gerechtfertigt. Wesentlich unterstützt wird dieselbe durch die augenscheinlich schwere Wochenbettkrankheit, welche Patientin nach ihrer ersten und einzigen Entbindung durchgemacht hat. Wahrscheinlich haben sich dabei Verwachsungen, resp. Knickungen der Uterusanhänge gebildet, welche eine Conception im Uterus erschwerten oder selbst unmöglich machten, aber eine solche in der Tube noch zuließen. Dann kam es zu einem Platzen der Tube vor ca. 5 Wochen nebst Abgang blutiger Fetzen aus dem Uterus, welche wahrscheinlich Deciduaefetzen gewesen sind, später, nach 3 Wochen, muss es dann zu einer neuen Blutung aus den zerrissenen Gefässen in Folge der schweren Arbeit gekommen sein.

IV.

Minna Grassmühl, Arbeiterin, 25 Jahr. Früher stets gesund, mit 15 Jahren zuerst, später regelmässig alle 4 Wochen, sehr reichlich, 4 Tage lang, ohne Schmerzen menstruiert, hat einmal leicht geboren im Jahre 1876 und später, im Jahre 1880, abortirt. Nach diesem Abort will sie heftige Schmerzen ohne Fieber gehabt haben, war aber nach 10 Tagen wieder gesund. Nach 4 Monaten wieder menstruiert. Anfang Juli blieb die Regel aus, dagegen trat 4 Tage nach dem gewöhnlichen Termin der Periode eine sehr heftige, 5 Tage andauernde Blutung ein, welche nur mit mässigen Schmerzen verbunden war. Gleich darauf hat Patientin schwer gearbeitet, erkrankte jedoch sofort wieder mit heftigen Leibschmerzen. Am 16. Juli Abends kam es zu einem neuen Schmerzanfall, der besonders linkerseits sehr heftig war und mit einer Anschwellung des Leibes einherging, welche

sie nach ihrer Angabe jetzt zum ersten Male bemerkte. Die immer unerträglich werdenden Schmerzen und die Zunahme der Schwellung des Leibes führten sie am 17. Juli in die Klinik.

Status gynaecologicus. Abdomen in seinem untersten Theil oberhalb der Symphyse resistent, ein grosser Theil der Schwellung verschwindet nach Entleerung der Blase. Das hintere Scheidengewölbe durch einen halbkugeligen, prall elastischen Tumor hervorgewölbt, welcher sich an die Beckenwandungen ansetzt, den Beckeneingang gänzlich ausfüllt und nach oben bis in die Nähe des Nabels hinaufreicht. Portio stark gegen die Symphyse gedrängt, die Sonde dringt 8,5 Ctm. in einen dicht oberhalb derselben liegenden Tumor, den Uterus, ein.

Nach Application einer Eisblase liessen die Schmerzen sofort nach und begann der Leib abzuschnellen. Sie brauchte später hydropathische Umschläge, Sitzbäder und Jodkali, die Resorption des Tumors ging dabei schnell von Statten; nur einige Tage kam es während der Behandlung zu leichten Temperaturerhöhungen bis 38,5. Bereits am 20. August wurde der Schwund des grossen Tumors bis auf einige Gerinnsel im Douglas constatirt. Dabei war der Uterus selbst noch von einer derben Schicht umgeben und lag retrovertirt. Am 5. September konnte die Patientin als vollkommen geheilt entlassen werden.

Das Ausbleiben der Regel bei dieser Patientin, einer sehr kräftigen, sonst gesunden Frau mit starkem Muskel- und Knochenbau, führt zu der Annahme einer Schwangerschaft. Die schmerzhafteste Erkrankung nach dem Abort im Jahre 1880 macht eine Perimetritis wahrscheinlich, deren Producte eine regelrechte Gravidität verhinderten und zu einer Tubenschwangerschaft führten. Allerdings fehlt der sichere Nachweis von Deciduaefetzen, doch ist es wohl möglich, dass die Patientin und ihre Umgebung wenig auf die blutigen Abgänge geachtet haben. Dagegen liefert der Beginn der Erkrankung mit den drei aufeinanderfolgenden Schmerzattaquen ein ziemlich klares Bild einer geplatzten schwangeren Tube mit drei aufeinanderfolgenden, das letzte Mal erst die ziemlich kräftige Frau an das Bett fesselnden Blutungen. Dazu kommt der fieberlose Verlauf und die schnelle Resorption der Blutgerinnsel als weitere Beweise für die Richtigkeit der Diagnose.

V.

Auguste Harms, 46 Jahr, Schuhmacherfrau, aufgenommen am 17. Mai 1881 wegen einer fixirten Retroflexio uteri, welche ihr heftige Blutungen

verursacht hatte und gegen die ausserhalb schon eine Reihe der verschiedensten Mittel, auch Hebelpessarien ohne Erfolg angewendet waren. Sie war früher gesund gewesen, mit 18 Jahren zuerst und später regelmässig, reichlich und ohne Schmerzen menstruirt. Nach ihrer Verheirathung im Jahre 1859 hat sie 6mal geboren und dazwischen 3mal abortirt. Nach der letzten, im Jahre 1870 erfolgten Geburt war sie 4 Monate im Wochenbett krank und ist später wegen heftiger und häufiger unregelmässiger Blutungen behandelt worden, die sie schliesslich in die Charité geführt haben. Hier wurde die Retroflexio ihres mässig vergrösserten und dabei sehr empfindlichen Uterus constatirt. Patientin wurde erst einige Tage mit hydropathischen Umschlägen behandelt. Die Schmerzen liessen nach, doch blieb die Blutung noch bestehen. Sie wurde deshalb am 28. Mai cürettirt und eine grosse Menge von endometritischen Wucherungen aus der Uterushöhle entleert. Danach wurde der Uterus mittelst der Sonde aufgerichtet, wobei einige dem leichten Zuge nachgebende, sich gegen die Rectalwand anspannende Adhäsionen bimanuell mit getrennt wurden. Die ganze Operation war schmerzlos verlaufen, indessen schon am nächsten Tage klagte die Kranke über Empfindlichkeit des Abdomen, welche immer heftiger wurde. Zugleich konnte eine Schwellung des Leibes constatirt werden und die vorgenommene Untersuchung ergab einen weichen, fluctuirenden Tumor, welcher bis gegen den Nabel reichte, das hintere Scheidengewölbe tief herabgedrängt hatte und das ganze kleine Becken bis zu den Knochenwänden erfüllte. Da zugleich hohes Fieber eingetreten war, so wurde angenommen, dass es sich um ein grosses perimetritisches Exsudat handele, jedoch zur Sicherung der Diagnose erst mit einem gewöhnlichen Probetroicar eine Probepunction gemacht. Hierbei floss aber kein Eiter, sondern dunkles, flüssiges Blut in ziemlich heftigem Strome aus der Canüle ab. Nunmehr konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass eine frische Haematocoe vorlag.

Im Vertrauen auf die von vielen Seiten gemachten Erfahrungen, dass die Entleerung derselben in der ersten Zeit ihres Entstehens durch Aufhebung des Druckes leicht zu Nachblutungen führt, und dass selbst bei strenger und erfolgreicher Antisepsis eine Heilung, resp. Resorption des Tumors nicht schneller von Statten geht, als bei ruhigem Zuwarten, wurde die Canüle sofort entfernt, die Stichöffnung im hinteren Scheidengewölbe, aus der sich das Blut ziemlich reichlich entleerte, mit 5 proc. Carbollösung irrigirt und schliesslich der hintere Cul de sac und die ganze Scheide fest mit Salicyltampons ausgestopft. — Bei der Nachmittagsvisite desselben

Tages musste jedoch constatirt werden, dass die Unterlagen der Patientin stark mit Blut durchtränkt waren und dass aus der tamponirten Scheide noch fortwährend dunkles, flüssiges Blut heraussickerte. Dabei war aber das Allgemeinbefinden ein durchaus gutes, sie fühlte sich ausserordentlich erleichtert, der Leib war zusammengesunken und es konnten von dem grossen Tumor nur einige feste, nicht übermässig grosse Resistenzen im Douglas und zu beiden Seiten des Cervix wahrgenommen werden. Einer erneuten Tamponade gelang es, die Blutung definitiv zu stillen, ohne dass in den entleerten Sack eine neue Hämorrhagie stattfand. Trotz dieses glücklichen Ereignisses war der spätere Verlauf der Krankheit kein durchweg guter. Nicht nur, dass Patientin an einer ziemlich heftigen Cystitis erkrankte, welche mehrere Tage anhielt, es traten auch am 9. Juni heftige Schmerzen und Oedem des linken Beines ein, herrührend von einer Thrombose der Vena saphena, welche man als einen dicken, unter dem Finger rollenden Strang bis gegen die Innenfläche des Unterschenkels hinab verfolgen konnte. Allmählig schwanden die hierdurch verursachten Beschwerden, am 16. Juli war der Strang nicht mehr fühlbar, von dem Tumor des Abdomen war nur noch ein schmerzloser Strang bemerkbar und die Patientin wurde an diesem Tage aus der Anstalt entlassen. Der Uterus lag noch retrovertirt und fixirt, wurde jedoch in Anbetracht des Vorhergegangenen und da er auch beim Aufstehen und Umhergehen der Patientin keine Beschwerden machte, in seiner Lage belassen.

Der vorstehende Fall ist in mehrfacher Beziehung von grossem Interesse. Zuerst beweist er mit grosser Evidenz das Zustandekommen der Haematocele durch Zerreissung pseudomembranöser Stränge. Denn wie sollte man anders das Entstehen der Blutung unmittelbar nach dem Aufrichten des fixirten Uterus erklären, namentlich, da das Nachgeben der Pseudomembranen deutlich gefühlt werden konnte? Ferner aber lehrt der Fall, dass die Punction einer Haematocele nicht von Gefahren begleitet zu sein braucht. Allerdings ist dazu ein streng antiseptisches Verfahren nöthig, und muss man jedenfalls erst einige Zeit nach dem Beginn der Erkrankung verstreichen lassen, ehe man sicher ist, dass die geplatzten Gefässe durch Thromben verschlossen sind und eine Nachblutung in dem abgekapselten Sack nicht mehr stattfinden kann. Zugleich wird auch ersichtlich, dass trotz der Entleerung des noch flüssigen Inhaltes der Haematocele eine Resorption der peripheren dicken Schichten doch nicht eher eintritt, als bei der gewöhnlichen, expectativen Behandlungsmethode. Endlich ist die Thrombose der Vena saphena von Wichtigkeit. Eine Erklärung für die-

selbe lässt sich jedenfalls in dem constringirenden Druck finden, welchen die derben, von dem Tumor übrig gebliebenen Stränge theils durch ihre Masse, theils durch Retraction auf die Gefässe des kleinen Beckens ausgeübt haben.

. VI.

Auguste Ludwig, 41 Jahr, Arbeiterin, aufgenommen am 8. Juli 1881. Patientin, früher stets gesund, menstruirte zuerst mit 16 Jahren, seitdem regelmässig ohne Schmerzen, nicht sehr reichlich. Sie hat 6mal leicht geboren, die Wochenbette verliefen normal. Letzte Geburt 25. Octbr. 1880, Wiedereintritt der Regel am 3. Mai 1881, letzte Regel 3. Juli 1881. — Sie will schon vor 5 Wochen beim schweren Arbeiten mit heftigen Schmerzen im Abdomen erkrankt sein, und auch eine starke Schwellung desselben bemerkt haben. Seit 14 Tagen hat sie blutigen, dunklen Ausfluss, der seit 3 Tagen sehr übelriechend geworden ist.

Status gynaecologicus. Abdomen durch eine feste Geschwulst, welche bis an den Nabel reicht, stark aufgetrieben. Auf der Höhe des Tumors ist die Haut des Unterleibes in einer Ausdehnung von zwei Händen breit theils gangränös, theils blutig suffundirt. Patientin giebt an, erst Blutegel ad abdomen und später eine Eisblase unmittelbar auf die Bauchhöhle erhalten zu haben. Der Tumor geht nach links in die Höhe gegen den Rippenbogen und fällt nach rechts gegen die Crista zu ab. Beim Eingehen in die Scheide stösst der Finger in der Gegend der untersten Ausbuchtung des Douglas auf eine unregelmässig gestaltete, fetzige Oeffnung der hinteren Scheidenwand. Durch diese dringt er in eine grosse, hinter dem Uterus liegende Höhle, in welcher weiche, flottirende und derbe, mehr wandständige Massen gefühlt werden. Der sofort hineingeleitete Carbolstrom entfernt eine grosse Menge derselben. Sie haben das Aussehen alter Cruormassen und verbeiten einen aashaften Gestank. Die Höhle lässt sich bis in das linke Hypochondrium hinein verfolgen, vor ihr liegt der vergrösserte und nur mässig empfindliche Uterus, dicht an der Symphyse. Anhänge nicht fühlbar. Das Lumen des Rectum ist erheblich durch starre Massen eingeengt, welche es ringförmig umgeben.

Die Höhle wurde gründlich ausgespült und drainirt. Patientin wurde auch fernerhin mit antiseptischen Spülungen und Drainage behandelt. Sie blieb dabei fieberlos, hatte nicht mehr die geringsten Beschwerden, und konnte am 27. Juli mit geheilter Perforationsöffnung, wesentlich verklei-

nertem Tumor, aber noch deutlichen, derben Resistenzen im Douglas und zu beiden Seiten des Cervix entlassen werden.

Offenbar haben wir es hier mit einer spontan nach der Vagina perforirten und dann verjauchten Haematocele zu thun. Den Beweis dafür liefert der Inhalt der Höhle, die herausgespülten Cruormassen und die Lage des Uterus. Die Frage nach der Aetiologie des Tumors lässt sich am besten durch die in Folge der zahlreichen Geburten herbeigeführten, chronischen Reizzustände der Beckenorgane beantworten. Dabei haben sich wahrscheinlich Stränge mit starker Vascularisation gebildet, welche beim schweren Arbeiten der Patientin zum Zerreißen gekommen sind. Diese Annahme ist umsomehr berechtigt, da die Erkrankung 5 Wochen vor der Aufnahme, also gerade zur Zeit der Regel stattgefunden hat, und da die Regel immer von einer stärkeren Blutfülle sämtlicher Beckengefässe begleitet zu sein pflegt. Die Eisgangrän der Bauchdecken hat offenbar mit der Haematocele nichts zu thun. Eine solche kann eben bei mangelnder Vorsicht bei jeder Eisbehandlung vorkommen.

VII.

Emilie Krause, 29 Jahr, Cigarrenhändlerfrau, aufgenommen am 9. November 1881, hatte in ihrem 15. Jahre einen Gelenkrheumatismus, angeblich mit einem Herzleiden, überstanden, war aber sonst stets gesund. Sie menstruirte zuerst in ihrem 14. Lebensjahre, später immer regelmässig alle 4 Wochen, 3—4 Tage, ohne Schmerzen und bis zu ihrer Verheirathung im Jahre 1878 sehr reichlich. Sie hat 1 mal, im Jahre 1879, geboren, im Wochenbette verschiedene Male sehr stark geblutet, aber hat nur 9 Tage zu Bett gelegen. Seit der Geburt fühlt sie sich schwach und kränklich und will fortdauernd ein dumpfes, unangenehm belästigendes Gefühl im Becken empfinden. Am 26. September trat die Regel zur richtigen Zeit ein. Am folgenden Tage erkrankte sie plötzlich mit heftigen, krampfartigen Schmerzen im Leibe, wobei sie schwindlig und ohnmächtig wurde. Im Laufe von 8 Tagen traten eben solche Anfälle noch 4 mal ein und dauerten jedesmal 3 Stunden, zugleich empfand sie andauernd Schmerzen im Kreuz und im Unterleib. Nach 8 Tagen hatte sie sich soweit erholt, dass sie ihre Hausarbeit wieder besorgen konnte. Dabei verschlimmerte sich ihr Zustand von Neuem, sie musste wieder das Bett hüten, will zuweilen gefiebert und sehr grosse Schmerzen bei der Koth- und Urinentleerung gehabt haben.

Status gynaecologicus. Portio leicht erreichbar, steht nach vorn gegen die Symphyse gedrängt, der Douglas ist durch einen prall elastischen Tumor halbkugelig hervorgewölbt. Letzterer geht rechts und links bis an die Beckenwand und steigt nach oben bis zum Nabel, rechts, etwas höher reichend, als links. Der Fundus uteri, dicht oberhalb der Symphyse fühlbar, ist etwas nach links abgewichen; die Sonde dringt 8 Ctm. in ihn ein. Die linken Anhänge mit dem Ovarium ziehen sich quer nach links hin und können deutlich gefühlt werden, die rechten sind nur undeutlich und ziehen mehr nach oben und gegen die Mittellinie. Der Mastdarm ist in eine starre Masse eingemauert, von derber Consistenz, sein Lumen ist stark verengt, enthält keine Faeces, sondern lässt eine Menge zähen, glasigen Schleims hervorquellen.

Patientin, welche schon einige Tage vor ihrer Aufnahme keine Stuhlentleerung gehabt hatte, litt anfangs ausserordentlich unter einer andauernden Obstipation. Acht Tage lang wurden vergeblich Eingiessungen gemacht und Abführmittel verabfolgt, bis endlich am 9. Tage nach ihrer Aufnahme reichliche Ausleerungen erfolgten, welche ihr zwar grosse Erleichterung verschafften, denen aber wieder neue Verstopfung folgte.

Während des sonst fieberlosen Verlaufs der Krankheit mussten dauernd Eccoprotica angewandt werden, bis plötzlich am 2. December eine grosse Menge dunklen, schwarzblutigen Eiters von höchst übelem Geruch durch den Anus entleert wurde. Die Entleerungen, welche später rein eitrig wurden, traten mit geringen Unterbrechungen täglich ein bis zum 31. December, ohne irgendwie das Wohlbefinden zu stören. Dabei verkleinerte sich der Tumor mehr und mehr, und konnte die Patientin am 26. Januar 1882, also nach einem 2½ monatlichen Aufenthalt im Krankenhause mit geringen Resistenzen in beiden Parametrien und bereits etwas beweglichem Uterus entlassen werden.

Der Fall bietet ein eklatantes Beispiel einer nach dem Mastdarm durchgebrochenen Haematocoele, wobei besonders bemerkt werden muss, dass aus dem Darm kein Uebertritt von Fäulnisserregern in die Höhle stattgefunden hat. Es liegt dies wohl an dem meist gewundenen Verlauf einer derartigen Perforation, wodurch beim Andrängen des Darminhaltes ein ventilartiger Verschluss zu Stande kommt. Auch war es nicht möglich, mit dem Finger eine Perforationsöffnung wahrzunehmen, obgleich ja die Vermuthung einer solchen in der Gegend der erreichbaren engen Stelle des Rectums nahe lag in Anbetracht der sich immer erneuernden Insulte durch vorbeipassi-

rende Kothmassen. — In ätiologischer Beziehung bietet dieser Fall keine Schwierigkeiten dar. Die wiederholten Anfälle von krampfhaften Schmerzen, Schwindel und Ohnmacht ohne wesentliches Fieber, lassen mit einiger Sicherheit auf eine innere Blutung schliessen, der mässig vergrösserte Uterus und die undeutlich fühlbaren, rechtsseitigen Anhänge, während die linken in ihrer ganzen Ausdehnung deutlich gefühlt wurden, machen es eminent wahrscheinlich, dass eine rechtsseitige Tubenschwangerschaft bestanden habe, welche 5 Wochen vor der Aufnahme durch Ruptur und Blutung die Haematocoele gebildet hatte. Den Grund der Tubenschwangerschaft findet man leicht in dem anhaltenden Kränkeln der Patientin nach ihrer Entbindung. Wenn sie auch im Wochenbett nicht erheblich krank war, so hatte sie doch nachher fortdauernd an den durch chronische perimetritische Reizzustände erzeugten Beschwerden zu laboriren.

VIII.

Emilie Sommerfeldt, Puella publica, 24 Jahr, wurde am 6. October 1881 von der syphilitischen zur gynäkologischen Abtheilung verlegt. Dort war sie am 5. Juli wegen weicher Schankergeschwüre zugegangen und mit Jodoformäther behandelt worden. Während dieser Kur erkrankte sie plötzlich beim Baden in der Wanne mit heftigen Schmerzen im Unterleib, Schwindelgefühl und Erbrechen. Die damals auf Requisition des behandelnden Collegen von mir angestellte gynäkologische Exploration ergab die unzweifelhaften Symptome einer frisch entstandenen Haematocoele mit halbkugelig vorgewölbtem Douglas, mit mässig vergrössertem Uterus, der durch den Tumor ganz nach vorn gedrängt war. Die mit Rücksicht auf diesen Befund erhobene Aufnahme ergab, dass sie bereits seit zwei Monaten nicht mehr menstruiert gewesen sei, sich für schwanger gehalten habe und am vorigen Tage fetzige, membranartige, blutige Massen verloren habe. Da sie ihre antisypilitische Kur noch nicht vollendet hatte, so verblieb sie vorläufig auf der entsprechenden Abtheilung und wurde zuerst mit Eisblasen und später mit hydropathischen Umschlägen behandelt. Sehr bald traten nun sehr heftige Druckerscheinungen im kleinen Becken ein, mit Urin- und Stuhlbeschwerden und höchst lästigen Schmerzen, bis plötzlich, ohne besondere Reactionerscheinungen, Durchbruch des Tumors in das hintere Scheidengewölbe stattfand und sich eine bedeutende Menge schwarzen, theils flüssigen, theils coagulirten Blutes vermischt mit Eiter entleerte. Die Vagina wurde gründlich ausgespült und dann tamponirt. Sehr bald kam es

aber zu jauchiger Zersetzung in der eröffneten Höhle; Patientin bekam hohes Fieber, Schüttelfröste und wurde somnolent, so dass man sie auf die gynäkologische Abtheilung verlegte. Hier wurde zuerst die Oeffnung im hinteren Scheidengewölbe constatirt und sofort durch Schnitt dilatirt. Ich gelangte dann in eine geräumige Höhle von ca. Fingerlänge, aus der eine putride Jauche abfloss, und an deren Wandungen rauhe, fetzige, theilweise flottirende Massen gefühlt werden konnten. Vor dieser Höhle lag der vergrösserte Uterus, dessen rechte Anhänge deutlich erkennbar waren, während die linken continuirlich in die starre Wandung der Höhle übergingen. Die Höhle wurde zuerst mit 3proc. Carbollösung gründlich desinficirt, dann Jodoformpulver eingeführt, dann drainirt und schliesslich die Scheide mit Salicylwatte tamponirt. Trotz dieser energischen Antisepsis, welche noch durch grosse Gaben von Chinin und Wein unterstützt wurde, traten noch wiederholt Schüttelfröste ein und gelang es erst am 20. October, also 10 Tage nach der Aufnahme in die gynäkologische Abtheilung, nach energischer Anwendung von 5proc. Carbolspülungen die Temperatur auf die Norm herabzudrücken. Am 25. November konnte der Drain entfernt werden, da keine Eiterung mehr stattfand. Die Patientin blieb noch längere Zeit auf der Abtheilung, denn noch immer konnte eine Geschwulst hinter dem Uterus gefühlt werden. Auch verursachte ihr das fortdauernde Ausbleiben der Periode grosse Besorgniss. Im December und Januar hatte sie zwar zur Zeit des Eintritts der Menses heftige Schmerzen im Leibe verspürt, es war aber nicht die geringste Blutung eingetreten. Beim Wiedernahen der periodischen Zeit im Februar wurde dann durch intrauterine Faradisation (eine Sonde als Elektrode im Uterus und eine breite Platte auf dem Abdomen) der Versuch gemacht, den Eintritt der Blutung herbeizuführen. Die Wirkung des elektrischen Stromes war eine auffallend prompte. Noch an demselben Tage trat die Periode ein und dauerte ohne besondere Beschwerden ihre gewöhnliche Zeit. Sie trat auch im März ohne Elektrizität zur richtigen Zeit auf. Die Patientin konnte am 30. März geheilt entlassen werden.

Dass es bei Prostituirten leicht zu einer Haematocoe kommen kann, darf nicht überraschen. Ihr Genitalapparat ist eben häufigen und oft schweren Insulten ausgesetzt, sie sind bei der Jagd nach Erwerb weder in der Lage, noch haben sie den Willen, sich die nöthige Schonung angedeihen zu lassen, so dass bei den meisten Dirnen, die unter dem Namen Colica scortorum bekannte Form der Beckenperitonitis angetroffen wird. Eine solche ist wohl geeignet, durch Verlagerung des Lumens der Tube eine Behinderung der Weiterwanderung des Eichens und somit eine Tubenschwangerschaft

zu ermöglichen, welche später ein Platzen der Tube veranlasst. Offenbar lagen so die Verhältnisse in dem oben geschilderten Falle.

Der Fall lehrt ferner, einer wie grossen Gefahr das Leben der Patientin ausgesetzt ist, wenn es nicht gelingt, die eröffnete Höhle der Hæmatocele vor Jauchung zu bewahren, wobei es gleichgültig ist, ob die Eröffnung spontan eingetreten oder durch das Messer geschehen ist, ferner aber, dass es bei consequenter Durchführung antiseptischer Massnahmen doch schliesslich noch gelingen kann, der Jauchung Herr zu werden und das Leben zu erhalten.

Das Ausbleiben der Regel im weiteren Verlaufe der Reconvalescenzen ist jedenfalls dadurch zu erklären, dass Ovarien und Tuben einerseits von starren Massen umgeben, den Austritt von Eichen nicht gestatteten und andererseits durch die schwere Form der Erkrankung der ganze Organismus eine derartige Schwächung erfährt, dass kein überschüssiges Material abgegeben wird und deshalb die Neigung zu Blutungen sich erheblich vermindert.

IX.

Mathilde Domert, 34 Jahr, Schneidermeisterfrau, hat seit ihrem 16ten Jahre regelmässig und ohne Beschwerden menstruirt, ist seit 1868 verheirathet, hat 6 Mal geboren und 2 Mal abortirt, ohne jemals dabei krank geworden zu sein. Die letzte Geburt hatte am 20. December 1879 stattgefunden. Darnach kehrte die Periode regelmässig wieder, zuletzt im November 1881 und da sie im December ausblieb, glaubte die Frau wieder schwanger zu sein. Ende December bekam sie mehrere Male ganz ausserordentlich heftige, plötzlich auftretende Anfälle von Schmerzen, bei denen es ihr gewöhnlich schwarz vor Augen wurde und sie sich sehr matt fühlte. Am 5. Januar trat eine Blutung ohne Schmerzen auf und am 6. Januar wurde ein eiertiger Körper ausgestossen. Die Blutung dauerte dann noch einige Tage an und stand schliesslich von selbst. Am 10. Januar traten von Neuem sehr heftige Schmerzen in der linken Seite des Leibes ein, Ohnmacht und Schwindel nebst Erbrechen zwangen sie das Bett aufzusuchen. Ende Januar fühlte sie sich soweit wohl, dass sie glaubte ihre häuslichen Beschäftigungen wieder aufnehmen zu können, indessen die Schmerzen wurden von Neuem sehr heftig und sie suchte deshalb die Anstalt auf.

Status gynaecologicus. Im Abdomen fühlt man einen Tumor von der Grösse eines 5 Monate schwangeren Uterus. Derselbe ist ziemlich hart,

elastisch, reicht rechts etwas höher als links, wölbt den Douglas halbkugelig in die Vagina vor, drängt die Portio und den Fundus stark nach vorn und hebt den ganzen Uterus etwas in die Höhe. Per rectum fühlt man seine prall elastische Consistenz und dass er sich links gegen die Beckenwandung hinzieht, während er rechts mehr abgerundet erscheint. Der Uterus selbst ist vergrössert. $S = 8,5$ Ctm. Die linken Anhänge können garnicht, die rechten nur undeutlich wahrgenommen werden.

Während ihres Aufenthaltes in der Klinik war die Patientin fortdauernd fieberfrei, unter Anwendung von hydropathischen Umschlägen und später von Vollbädern gingen die Krankheitserscheinungen sehr bald zurück und konnte sie am 22. März mit einigen derberen Strängen im Douglas, aber sonst in vollkommenem Wohlbefinden entlassen werden.

Der Fall liegt einfach und klar. Alles, sowohl die Anamnese, als auch der aufgenommene Befund und der Verlauf sprechen für eine geplatzte linksseitige Tubenschwangerschaft, welche erst nach wiederholten Attacken von innerer Blutung die Patientin zwang, die Anstalt aufzusuchen. Die Rundung, welche der Tumor rechterseits bei der Untersuchung per rectum erkennen liess, könnte vielleicht auf eine Blutung in das Lig. latum bezogen werden, so dass es sich um eine Combination einer Haematocele und eines Haematoma lig. lati sinistri gehandelt haben dürfte.

X.

Auguste Radeloff, 36 Jahr, Steinmetzfrau, aufgenommen am 16. November 1881, hatte in ihrem 15. Jahre zuerst menstruiert und später regelmässig alle 24 Tage, 3—4 Tage lang, ohne Schmerzen. Sie ist seit 1868 verheirathet, hat jedoch im Jahre 1867 Zwillinge im 6. Monat zu frühzeitig, und später im Jahre 1868 ein ausgetragenes Mädchen leicht geboren. Seit ihrer Verheirathung ist sie steril, erkrankte sehr bald an starkem, zuerst mit grossen Schmerzen verbundenen weissen Fluss und hat später nie mehr ihre Periode ohne Schmerzen im Unterleib bekommen. Dieselbe war regelmässig, blieb aber im August und September 1881 aus, so dass Patientin sich für schwanger hielt. In der Nacht des 14. October erwachte sie plötzlich von heftigen Schmerzen im Unterleib, sie wurde ohnmächtig und hat 5 Stunden bewusstlos gelegen. Derselbe Anfall wiederholte sich nach 8 Tagen und zum dritten Mal am 2. November. Erst jetzt nahm sie eine bedeutende Anschwellung ihres Leibes wahr. Zugleich wurde der Stuhl unregelmässig und schmerzhaft, die Entleerung des Urins war erschwert und konnte schliesslich nur noch durch Catheter erzielt werden.

Status gynaeccologicus. Portio dicht hinter der Symphyse, der Fundus uteri oberhalb derselben dicht hinter der Bauchwand durchföhlbar. Die linken Anhänge können deutlich palpirt werden, von den rechten föhlt man nur das weit nach hinten und aussen liegende Ovarium, wöhrend die Tube fehlt. Hinter dem Uterus ein bis zum Nabel reichender Tumor von prall elastischer Consistenz, welcher müssig empfindlich ist, den Douglas weit in die Scheide hinein vorgewölbt hat, allseitig an die Wandung des kleinen Beckens herangeht und das Lumen des Rectums allseitig eingeengt hat, so dass dasselbe durch ihn hindurchzugehen scheint. Die Sonde dringt 8,5 Ctm. in den Uterus ein und ist ziemlich frei in demselben beweglich. Der Catheter gelangt nur mit einem grossen Bogen um die Symphyse herum, dreht sich dann mit der Concavität nach links und entleert einen sehr trüben, äusserst penetrant riechenden Urin.

Die ersten Tage hatte die Patientin durch die Schmerzen im Abdomen und namentlich durch Tenesmus der Sphincteres ani und vesicae ausserordentlich viel zu leiden, so dass Narcotica reichlich in Anwendung gezogen werden mussten. Erst am 4. Tage gelang es, durch eine hoch in das Rectum eingeföhrte Schlundsonde ihr eine reichliche Eingiessung zu appliciren. Es erfolgte eine Entleerung grosser Mengen von Scybalis. Patientin hatte sofort eine grosse Erleichterung, das Fieber, welches bis auf 40,0 gestiegen war, machte einer normalen Temperatur Platz, sie konnte wieder Urin lassen und unter Anwendung hydropathischer Umschläge wurde einer normalen Reconvalescenz entgegengesehen. Da traten am 30. November von Neuem heftige Schmerzen in der Blase mit der Unmöglichkeit zu uriniren ein. Am 2. December wurde ein dunkelroth gefärbter, trüber Urin entleert, welcher einen dicken Bodensatz bildete. Ebensolche Entleerungen traten in den nächsten Tagen bis zum 11. December ein, doch hatten die Schmerzen gleich bei der ersten Entleerung bedeutend nachgelassen. Die microscopische Untersuchung des Bodensatzes ergab ausser reichlichen Eiterkörperchen und abgestossenen Epithelien eine grosse Menge grosser und kleiner intacter und gequollener Blutkörperchen nebst grossen Mengen feinkörnigen Detritus.

Am 12. December glaubte ich an einer circumscripiten Stelle des hinteren Scheidengewölbes eine deutliche Fluctuation zu föhlen. Ich machte auf diese eine Probepunction, entleerte jedoch nur einige Tropfen einer serösen Flüssigkeit, in welcher einige kleine, röthliche Krömelchen schwammen. Diese letzteren bestanden fast nur aus rothen Blutkörperchen. In den nächsten Tagen schien der Tumor wieder an Grösse zuzunehmen, es kam

allmählig zu äusserst heftigen Druckerscheinungen im kleinen Becken, so dass am 25. December absolute Urinverhaltung eintrat und der Catheter nur eingeführt werden konnte, wenn man mit dem in die Vagina gebrachten Finger die Portio und somit den Uterus und den Tumor mit grosser Kraftanstrengung nach hinten und oben gedrängt hatte. Erst am 7. Januar konnte Patientin wieder mit ziemlicher Anstrengung spontan Urin entleeren. Allmählig konnten Resorbentien in Gebrauch gezogen werden, welche eine langsame Verkleinerung des Tumors herbeiführten, so dass Patientin am 8. April mit folgendem Status entlassen werden konnte: Der Tumor hat im Douglas eine mässig weiche Consistenz, die Portio ist von der Symphyse abgerückt. Die obere Grenze des Tumors ist eine Linie von der rechten Crista schräg gegen die linke Fossa iliaca.

Was bei diesem schweren Falle, bei dem es sich unzweifelhaft auch um eine geplatzte Tubenschwangerschaft und zwar in der rechten Seite gehandelt hat, das grösste Interesse erheischt, ist vor Allem der Ausgang der Haematocele in einen Durchbruch in die Blase, denn als einen solchen müssen wir den Tage lang andauernden Befund von Blut und Eiter im Urin auffassen. Es scheint, als ob durch die Verschiebung der Blase nach links, wodurch sie in ausgedehnten Contact mit dem Tumor kommen musste, dieser Durchbruch wesentlich ermöglicht wurde. Ferner sind von Wichtigkeit die durch den Tumor erzeugten Druckerscheinungen im kleinen Becken. Dass dieselben nach einigen Tagen unter Anwendung von Bädern und hydropathischen Umschlägen wieder nachliessen, scheint mir ein schwerwiegender Grund zu sein, eine chirurgische Eröffnung und Ausräumung der Haematocele nur im allerdringendsten Nothfalle vorzunehmen.

Schliesslich muss ich als ätiologisches Moment der Erkrankung die Angabe der Patientin in Betracht ziehen, dass sie kurz nach ihrer Verheirathung unter heftigen Schmerzen in der Scheide und beim Urinlassen erkrankt war, worauf sich bald ein sehr reichlicher, weisser Fluss eingestellt hatte. Sicherlich sind dies die Zeichen einer gonorrhoeischen Infection, welche, wie gewöhnlich, einen langsam fortschleichenden Character annahm, zu Endocervicitis, dann zu Endometritis und Metritis, dann zu Salpingitis und schliesslich zu Pelveoperitonitis mit Bildung von pseudomembranösen Strängen geführt hatte. Letztere hatte dann die Sterilität, die Knickung resp. Abschnürung der Tube und schliesslich die Graviditas tubaria bedingt.

XI.

Flora Hoppe, 32 Jahr, Handelsfrau, aufgenommen am 18. März 1882. Seit ihrem 16. Jahr regelmässig, ohne Beschwerden menstruirt, verheirathet seit 1875, hat 1876 einmal leicht geboren. Im Wochenbett erkrankte sie mit heftigem Fieber und einer Anschwellung des Abdomen, so dass dasselbe in der Linea alba punktirt und eine grosse Menge Eiters entleert wurde. Sie lag 5 Monate krank, war aber dann gesund und nach $\frac{3}{4}$ Jahren wieder regelrecht menstruirt. Letzte Regel am 28. Januar 1882. Die Periode blieb im Februar aus. Anfang März erkrankte sie mit Schmerzen und Blutungen und will einen eiförmigen Klumpen aus der Vagina verloren haben.

Status gynaecologicus. Abdomen durch einen festen, ca. manns-kopfgrossen Tumor stark aufgetrieben, Portio gegen die Symphyse, Uterus stark nach vorn gedrängt, die Sonde dringt 8 Ctm. in ihn ein, mit einer leichten Concavität nach rechts. Die rechten Anhänge sind normal, die linken gehen in den Tumor über. Der Douglas ist durch einen sehr festen Tumor halbkugelig vorgebuchtet, welcher mit dem von den Bauchdecken aus fühlbaren grossen Tumor innig zusammenhängt. Per rectum fühlt man das Lumen desselben in der Höhe des Beckeneinganges allseitig eingeengt.

Patientin gebrauchte Bäder und hydropathische Umschläge. Unter leichten Fieberbewegungen kam es allmählig zur Verkleinerung des Tumors, so dass sie am 15. Juni als wesentlich gebessert entlassen wurde, nachdem eine am 14. Juni vorgenommene Probepunction einige krümlige Blutreste ergeben hatte.

Der vorliegende Tumor ist unzweifelhaft eine Haematocoele, welche schon längere Zeit bestand und deshalb durch die allmähliche Resorption allen flüssigen Inhaltes eine auffallend derbe Consistenz angenommen hatte. Die Ursache liegt in einer geplatzten linksseitigen Tubenschwangerschaft, welche durch eine, in dem ersten Wochenbett entstandene schwere Peri- resp. Parametritis ihre weiteren Bedingungen gefunden hatte.

Die 11 berichteten Fälle bilden, wie ein Blick auf die S. 346 und 347 beigefügte Tabelle ergibt, ein reichhaltiges Beobachtungsmaterial und sind wohl geeignet, in ihrer Gesamtheit ein ziemlich completes Bild der Haematocoele retrouterina stricte sic dicta zu geben, vielleicht gelingt es auch an der Hand derselben eine gewisse Einigung der noch vielfach von ein-

ander abweichenden Ansichten über das Wesen und die Ursache der Krankheit zu erzielen.

Um zuerst die Häufigkeit und das Vorkommen der Haematocele retrouterina zu besprechen, so gingen während des Eingangs genannten Zeitraumes 543 verschiedene Fälle der gynäkologischen Abtheilung zu. Die 11 Beobachtungen entsprechen demgemäss einem Satz von 2 pCt., ein Resultat, welches von dem der früheren Beobachter nur mit dem von Weber in Petersburg übereinstimmt, während Seiffert 5 pCt. und Olshausen 4 pCt. ihrer klinischen Patientinnen an der Krankheit leiden sahen. Jedenfalls geht daraus hervor, dass dieselbe zu den selteneren Erkrankungen des Genitaltractus gerechnet werden muss, namentlich wenn man bedenkt, dass die Zahl der poliklinisch behandelten Frauen, welche hier bei der Berechnung nicht in Betracht gekommen sind, eine erheblich grosse ist. Wenn Hugenberger unter 3801 Fällen überhaupt keine Haematocele diagnostizieren konnte und Scanzoni in einer 28jährigen Praxis nur 8 Fälle davon beobachtete, so könnte dies zu der Ansicht verleiten, dass Gynäkologen, die mehr in den höheren Schichten der Gesellschaft practiciren, eben deshalb selten die Krankheit zu Gesicht bekommen, und dass dieselbe wesentlich bei der arbeitenden Klasse vorkomme. Indessen ist diese Ansicht doch nur zum Theil richtig und ist es wahrscheinlich, dass Irrthümer in der Diagnose die Affection verkennen liessen. Denn unter den 11 Fällen betreffen nur 8 schwer arbeitende Frauen, während die übrigen — Fall 7, 10 und 11 — Frauen sind, welche nicht durch angestrengte körperliche Arbeit gezwungen waren, ihr Brod zu erwerben, sondern welche in ruhiger Häuslichkeit ihr Leben verbrachten.

Die Altersverhältnisse der Erkrankten fand ich in Uebereinstimmung mit früheren Beobachtungen zwischen dem 24 bis 46 Lebensjahre, also die Blüthezeit der weiblichen Kraft. — Individuen, die nicht geboren haben, scheinen nicht immun gegen die Krankheit zu sein, da 2 Fälle notirt sind (2 und 8), in denen weder eine Geburt, noch ein Abort vorangegangen war. Dabei muss ich betonen, dass diese Fälle Puellae publicae betreffen, welche mit Rücksicht auf ihre Beschäftigung überhaupt Affectionen der Unterleibsorgane in ergiebiger Weise ausgesetzt sind.

Die nächste und wichtigste Frage, welche uns nunmehr zu beschäftigen hat, ist die nach den anatomischen Bedingungen und Verhältnissen, unter denen die Haematocele retrouterina entsteht. Dazu halte ich jedoch für unerlässlich, zuerst den Standpunkt zu präcisiren, den ich in diagnostischer Beziehung der Haematocele gegenüber inne habe und die Symptome aus

No.	N a m e.	Alter.	Stand.	Wie oft		Tag	
				geboren.	abortirt.	der Aufnahme.	des Abganges.
1.	Minna Kuno.	35 Jahr.	Arbeiterfrau.	5 leicht.	—	31./1. 15 Tage.	14./2. 15 Tage.
2.	Anna Bohn.	24 Jahr.	Schneiderin.	—	—	8./4. 30 Tage.	7./5. 30 Tage.
3.	Auguste Balzereit.	33 Jahr.	Wäscherin.	1 schwer.	—	28./7. 42 Tage.	10./9. 42 Tage.
4.	Minna Grassmiel.	25 Jahr.	Arbeiterin.	1 leicht.	1 schwer.	17./7. 48 Tage.	5./9. 48 Tage.
5.	Auguste Harms.	46 Jahr.	Schuhmacherfrau.	6 1 schwer	3	17./5. 60 Tage.	16./7. 60 Tage.
6.	Auguste Ludwig.	41 Jahr.	Arbeiterin.	6 leicht.	—	8./7. 19 Tage.	27./7. 19 Tage.
7.	Emilie Krause.	29 Jahr.	Kaufmannsfrau.	1 schwer.	—	9./11. 77 Tage.	26./1. 77 Tage.
8.	Emilie Sommerfeldt.	24 Jahr.	Puella publica.	—	—	6./10. 174 Tage.	30./3. 174 Tage.
9.	Mathilde Domert.	34 Jahr.	Schneiderfrau.	6 leicht.	2 leicht.	3./2. 48 Tage.	22./3. 48 Tage.
10.	Auguste Radeloff.	36 Jahr.	Steinmetzfrau.	1 leicht.	1 leicht.	16./11. 148 Tage.	8./4. 148 Tage.
11.	Flora Hoppe.	32 Jahr.	Kaufmannsfrau.	1 schwer.	—	18./3. 88 Tage.	15./6. 88 Tage.

Schwere Arbeit. Fensterputzen.	Zerreissung alter perimetritischer Adhäsionen, resp. Platzen darin enthaltener Gefässe. Perimetritis.	Obstipation, kein Fieber.	Regelmässig.	—	1	Douglas enthält noch einen festen Tumor.
Nähen an der Maschine. Schwere Arbeit.	Pelvicoperitonitis haemorrhagica.	Obstipation, ohne Fieber.	Unregelmässig.	—	1	Tumor im Douglas hart, wesentlich kleiner.
dto.	Graviditas tubaria. Welche Seite?	Tenesmus ani, leichtes Fieber bis 38,5.	1 Mal ausgeblieben.	—	1	Tumor verkleinert.
dto.	Graviditas tubaria. Links.	Ohne Fieber.	dto.	1	—	Uterus leicht retrovertirt, noch von einer derben Schicht umgeben.
Repositio uteri retroflecti.	Perimetritis adhesiva.	Zeitweise Fieber	Regelmässig.	—	1	Tumor sehr klein und fest.
Schwere Arbeit.	Perimetritis haemorrhagica.	Perforation nach der Vagina. Verjauchung.	dto.	—	1	Tumor klein.
?	Graviditas tubaria. Rechts.	Perforation in das Rectum. Tenesmus vesicae. Hartnäckige Obstipation.	dto.	—	1	Geringe Resistenzen an den Parametrien.
Beim Baden.	Graviditas tubaria. Links.	Perforation nach der Vagina. Verjauchung. Amenorrhoea.	2 Mal ausgeblieben.	—	1	Tumor im Douglas klein und derb.
?	Graviditas tubaria. Links.	Haematoma Lig. lat. sinistri.	2 Mal ausgeblieben.	—	1	Im Douglas einige derbere Stränge.
?	Graviditas tubaria. Rechts, in Folge von Perimetritis gonorrhoea.	Perforation in die Vesica. Hartnäckige Obstipation u. Ischuria.	2 Mal ausgeblieben.	—	1	Tumor noch deutlich, aber wesentlich kleiner.
?	Graviditas tubaria. Links.	Obstipation.	1 Mal ausgeblieben.	—	1	Tumor noch ziemlich gross, wenig empfindlich.

einanderzusetzen, welche ich als bedingend zur Stellung der Diagnose erachte. Die nothwendigen und charakteristischen Symptome sind folgende: Die Frau hat plötzlich ohne Fieber unter den beängstigenden Erscheinungen einer acuten Anämie, wie cyanotischer Blässe des Gesichts, frequenter Respiration, Angstgefühl und kleinem Pulse, heftige Schmerzen im Unterleibe, meist auf einer Seite des Beckens verspürt, ist schwindelig oder sehr matt, oder selbst ohnmächtig geworden und hat sich sofort niederlegen müssen. Die Digitalexploration ergibt, dass der Douglas durch einen anfangs prall elastischen, später sehr festen Tumor halbkugelig in die Scheide vorgewölbt und die Portio gegen die Symphyse angedrängt ist, so dass der Finger nicht zwischen ihr und dem Knochen eindringen kann. Der Uterus steht dicht oberhalb der Symphyse ganz gegen die Bauchwand geschoben, durch die er meist leicht hindurchgeföhlt wird. Hinter ihm steigt der Tumor vom Douglas aus in die Höhe und geht allseitig bis an die knöcherne Beckenwand heran. Vom Rectum aus föhlt man den Tumor das Lumen desselben allseitig umgeben und einengen, der Darm scheint durch den Tumor hindurchzugehen. Von hier aus föhlt man auch am deutlichsten das Herangehen der Geschwulst an die Beckenknochen. Die Vervollständigung der Diagnose durch die Untersuchung der Grösse des Uterus und des Verhaltens seiner Anhänge und die darauf bezügliche Anamnese wird weiter unten besprochen werden.

Zur Erklärung der genannten diagnostischen Merkmale müssen wir von folgenden Gesichtspunkten ausgehen. Zuerst lassen die Zeichen der acuten Anämie und die Fieberlosigkeit mit Sicherheit auf eine Blutung schliessen; dass diese in das Innere der Bauchhöhle stattgefunden hat, dafür spricht der sofort bei der bimanuellen Untersuchung wahrnehmbare Tumor. Zum Zustandekommen eines solchen sind nun besondere Bedingungen nöthig, über welche unter den mit der Frage nach der Entstehungsart der Haematocoele sich beschäftigenden Gynäkologen bisher eine Einigung noch nicht erzielt werden konnte. Nélaton, welcher zuerst die Haematocoele als einen in der Peritonealhöhle des Beckens zwischen Uterus und Rectum abgekapselten Bluterguss beschrieb, war der Ansicht, dass, gleichviel woher die Blutung stamme, stets der Blutaustritt das Primäre sei, an den sich bald ein Entzündungsprocess in den Wänden und den Gebilden der Umgebung anschliesse, welcher zu einer Abkapselung des Herdes, also zu einer secundären Peritonitis mit Verklebung der Nachbarorgane mit einander föhre. Die Ansicht Nélaton's fand viele Anhänger, namentlich glaubte Fritsch, dass, trotzdem seine experimentellen Studien an Thieren ihn gerade das Ge-

gentheil lehrten, dass das ergossene Blut, sei es durch chemische Bestandtheile, wie Schleim etc., sei es mechanisch, einen Reiz auf das Peritoneum ausübe und entzündungserregend wirke. Er spritzte Kaninchen nicht defibrirtes Kaninchenblut in die Bauchhöhle und fand nach 36 Stunden nur noch kleine Reste des Blutes vorhanden. Das Blut befand sich an der tiefsten Stelle des Bauches, unter ihm war das Peritoneum normal und hatte seinen Glanz bewahrt. Nur an den Stellen der Nähte war eine leichte Peritonitis entstanden, welche jedoch schon nach Verlauf einer Woche keine Spuren mehr zurückgelassen hatte. Trotz dieser Experimente, welche, wie er selbst zugiebt, gerade seine Ansicht über das primäre Entstehen der Haematocele zu widerlegen geeignet sind, trotz ähnlicher Erfahrungen anderer Experimentatoren, welche Kaninchen und Hunden Ovarien resp. die Milz ohne die geringsten Reactionerscheinungen exstirpirten, glaubte er doch annehmen zu müssen, dass das Peritoneum des Menschen viel vulnerabler als das der Thiere, und deshalb der Reiz des ergossenen Blutes intensiver sei. Ist denn aber die Peritonealauskleidung in der That so vulnerabel, wie dies Fritsch annimmt, sind wirklich heftige, mechanische Reize im Stande, entzündungserregend auf das Peritoneum einzuwirken? Werden nicht bei jeder Laparotomie die Därme erbarmungslos hin und her geschoben, werden nicht in die Tiefe der Bauch- und Beckenhöhle geflossene Blutmassen und Coagula mit ziemlicher Gewalt durch die eingeführten Schwämme abgewischt und entfernt, ohne dass Reizerscheinungen von Seiten des Bauchfells bemerkbar werden? Vorausgesetzt natürlich, dass unser Verfahren ein streng antiseptisches war, und dass es unserer peinlichen Sorgfalt gelang, infectiöse Keime von der Membran abzuhalten. Infectionsstoffe sind eben für das Peritoneum mit seinen grossen, leicht resorbirenden Lymphbahnen ein Reiz, auf den es sofort mit einer foudroyanten Entzündung antwortet, während die mechanische Wirkung, welche freies, in die Bauchhöhle ergossenes Blut verursacht, sicherlich nicht im Stande ist, eine zu derber Schwartenbildung und Verklebung der Organe führende Entzündung zu erzeugen. Vielmehr halte ich es für wahrscheinlich, dass derartig in die freie Bauchhöhle ergossenes Blut sich ebenso wie bei Fritsch's Kaninchenexperimenten verhält, d. h. dass es wie eine intraperitoneale Transfusion sehr schnell von den grossen Lymphgefässen aufgesogen wird.

Derartige freie Blutungen in die Bauchhöhle sind beobachtet worden, sie können sicherlich bei einer zu Haemorrhagien disponirenden Beschaffenheit des Blutes und der Gefässe vorkommen, allein die objectiven Erscheinungen, welche sie verursachen, können niemals die seien, welche wir bei

der Haematocele retrouterina zu beobachten gewohnt sind. Das in die freie Bauchhöhle ergossene Blut verhält sich ebenso wie eine ascitische Flüssigkeit. Es ergiesst sich zwischen die Organe und drängt die luftgefüllten Därme in die Höhe, es ist aber nicht im Stande den Uterus total nach vorn zu verdrängen und den Douglas als halbkugeligen und fühlbaren Tumor in die Vagina vorzuwölben. Die Blutflüssigkeit weicht ebenso wie die seröse ascitische dem untersuchenden Finger aus, der wohl im Stande ist, eine luftkissenähnliche, weiche Masse, jedoch nie einen Tumor zu fühlen. Es könnte aber eine Gerinnung des Blutes eintreten und dadurch das Gefühl eines Tumors erzeugt werden. Zu dieser Annahme kann ich mich nicht entschliessen, da ich Gelegenheit hatte, in der Klinik in Folge eines Einrisses des Peritoneums eine kolossale Blutung in die Bauchhöhle nach einer Amputation der hinteren carcinomatös erkrankten Lippe zu beobachten, welche das Abdomen enorm aufgetrieben hatte, schliesslich am 8. Tage letal endete und wo bei der Section das Blut absolut flüssig und ohne die geringsten Fäulnisserscheinungen darzubieten, vorgefunden wurde. Möglich, dass die fortwährende Peristaltik der Gedärme ein ruhiges Gerinnen der Blutlache verhindert.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir uns zu der Ansicht Schroeder's bekennen, welcher meint, dass die Haematocele retrouterina nur zu Stande kommen könne, wenn der Douglas von der übrigen Bauchhöhle abgeschlossen ist. Fritsch erwähnt zwar diese Ansicht Schroeder's, doch scheint er sich den Abschluss des Douglas in der Art vorzustellen, dass die Blätter des in die Tiefe reichenden Raumes mit einander verkleben und nun der ganze Douglas zum Verschluss gebracht ist, wenigstens erwähnt er, dass er einen vollständigen Abschluss nur bei Carcinomfällen beobachtete, wo dann kein Cavum Douglasii mehr existirt¹⁾.

Dagegen hat Bandl die Schroeder'sche Lehre sehr richtig aufgefasst und dargestellt: der fühlbare Tumor kann durch die Blutansammlung erst entstehen, wenn der Douglas nach oben hin vollständig abgeschlossen ist²⁾. Ein solcher Abschluss entsteht aber leicht durch eine Verklebung der auf dem untersten Beckenabschnitt liegenden Darmschlingen, sowohl untereinander als auch mit den Nachbarorganen und der benachbarten Beckenwand. Die Ursache dieser Verklebungen ist von Virchow an der Hand von Sectionsbefunden hinlänglich erklärt worden. Frauen, welche

¹⁾ Fritsch in Volkmann's Sammlung. No. 56. S. 14.

²⁾ Bandl in Pitha und Billroth's Handbuch. Bd. 4. S. 163.

viel geboren und solche, welche nach einer Geburt eine schwere Wochenbettkrankheit überstanden haben, Mädchen und Frauen, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, ihre Beckenorgane fortdauernd denselben intensiven Schädlichkeiten auszusetzen, wie dies bei Nähmaschinenarbeiterinnen und den Puellae publicae der Fall ist, auch ohne dass sie eine Geburt durchgemacht haben, erkranken vorzugsweise an einer chronischen Pelveoperitonitis, welche zu chronisch entzündlichen Neubildungen, also zu Membranbildung zwischen den Darmschlingen unter sich und mit den übrigen Beckenorganen führt. Dazu kommt, dass Virchow den Nachweis von pathologischen Vascularisationen in diesen Pseudomembranen führen konnte. Dadurch sind dann alle Bedingungen gegeben, welche zu einer localen Hyperaemie und bei besonderen Veranlassungen, also bei schwerem Arbeiten, bei brusquen Bewegungen, bei übermässiger sexueller Erregung, namentlich zur Zeit der Menstruation, wo die Unterleibsorgane sich eo ipso in einem erhöhten Congestionszustand befinden, zu einem Platzen der neugebildeten Gefässe und schliesslich zu einem Bluterguss führen können. Unter den berichteten Fällen befinden sich einige, wie Fall 1, 2 und 6, welche durch diese Form der Pelveoperitonitis zu Stande gekommen sind.

Der primäre Abschluss der Excavatio retrouterina gegen die übrige Bauchhöhle ist zugleich ein wesentliches Präservativ gegen eine übermässige Blutung, welche letal ausgehen könnte. Das Blut füllt allmählig den Hohlraum an, drängt seine Wandungen auseinander, so dass die Därme nach oben, der Uterus nach vorn, das hintere Scheidengewölbe nach abwärts steigen, schliesslich aber gelangt das Blut unter einen Druck, welcher tamponartig das blutende Gefäss verschliesst und am Weiterbluten verhindert. Das von der peristaltischen Bewegung der Därme nicht beeinträchtigte und nach allen Seiten abgeschlossene Blut gelangt zur Gerinnung und bildet dann die charakteristischen, erst weichen, später harten und oft etwas knolligen Tumoren. Dabei müssen dann die flüssigen Bestandtheile des Blutes zur langsamen Resorption gelangen, wodurch die Möglichkeit zu neuen in Form von neuen Attacken auftretenden Haemorrhagien erklärlich wird. Auch glaube ich annehmen zu müssen, dass das Blut nach seiner Gerinnung wohl im Stande ist, mechanisch zu wirken und einen Reiz auf die abkapselnden Pseudoligamente auszuüben, welche ihrerseits durch langsame Verdickung darauf antworten.

Auch Bernutz hat in neuester Zeit die Ansicht vertreten, dass die Beckenperitonitis mit ihren Gefässneubildungen die Ursache der Haemato-

cele sei¹⁾ und Chrobak betont als besonderes Moment die Gonorrhoe, welche bei zwei von ihm beobachteten Fällen zu perimetritischen Neubildungen und zu sehr grossen Haematocelen geführt hatte²⁾. Unter meinen Beobachtungen befindet sich ebenfalls ein Fall von Gonorrhoe, auf den ich später zurückkommen werde.

Dass es ausser zu spontanen Zerreissungen der neugebildeten Gefässe auch durch mechanische, die Pseudoligamente treffende Insulte zur Blutung kommen kann, geht aus der bei Fall 5 gemachten Beobachtung hervor. Hier lag der Uterus retroflectirt und fixirt. Beim Aufrichten desselben zerriessen einige nur wenig Widerstand bietende Pseudoligamente, doch genügte die daraus entstehende Blutung zur Bildung einer grossen Haematocèle. Ebenso beobachtete Barnes dieselbe bei Aufrichtung einer Retroflexio aus den Adhäsionen³⁾.

Die Pelveoperitonitis ist auf der oben gegebenen Tabelle im Ganzen 4mal als Grund für die Haematocèle angegeben. Bei den anderen 7 Fällen ist geplatzte Tubenschwangerschaft als Ursache der Erkrankung gefunden. Es wird jedoch sofort erwiesen werden, dass die geplatzte Tube ebenfalls nur eine Folge der Perimetritis ist, dass also schliesslich beide ursächlichen Momente auf dieselbe Grundursache, die Entzündung der Beckenserosa, zurückgeführt werden müssen. Wenn nämlich die Perimetritis Adhäsionen und Exsudate gesetzt hat und dieselben werden nicht vollständig resorbirt, so entstehen Verlöthungen der zu den Uterusanhängen gehörenden Organe untereinander, welche schliesslich zu immer bleibenden Veränderungen führen. So kann das Ovarium sich mit dicken Schwarten umgeben, das Ostium abdominale der Tube kann verwachsen, die Tuben können durch Pseudomembranen geknickt, die ganzen Anhänge schliesslich in eine schwer entwirrbare Masse durch die Exsudate zusammengeballt werden, so dass man sie bimanuell als einen unregelmässigen, höckerigen Tumor palpiren kann. Dabei entstehen Verlagerungen des Uterus, so dass es kein Wunder nehmen darf, wenn in solchen Fällen die Conception ausbleibt oder doch zum Mindesten sehr erschwert ist. Derartige Frauen haben meist ein oder einige Male geboren, haben dann auf die beschriebene Weise die Sterilität acquirirt, bis endlich nach Jahren wieder Schwangerschaft eintritt. Aber das Eichen kann die Tube nicht passiren, es wird an der Knickungsfalte arre-

¹⁾ Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1880. Bd. II. S. 567.

²⁾ Ibidem. 1874. Bd. II. S. 772.

³⁾ Ibidem. 1879. Bd. II. S. 581.

tirt und etnwickelt sich in der Tube weiter. Die Tubenschwangerschaft dauert jedoch höchstens bis in den dritten Monat hinein, meist kommt es schon früher, sei es spontan, sei es durch körperliche Anstrengungen zu einer Ruptur der dilatirten, gefässreichen Tube und zur Bildung einer Haematocoele. Fast immer gelingt es, die geplatzte Tube mit Sicherheit zu diagnosticiren, man kann in solchen Fällen die Anhänge der gesunden Seite ohne Schwierigkeit palpiren, während die der kranken Seite fehlen, oder in diffuser Weise in den Tumor übergehen.

Dass die Gonorrhoe, welche, wie schon angedeutet, die heftigsten Formen der Perimetritis erzeugen kann, auch im Stande ist, schliesslich zu einer Graviditas tubaria zu führen, wird nach dem Auseinandergesetzten kaum mehr zweifelhaft erscheinen, und ist in dieser Beziehung Fall 10 von grossem Interesse, bei dem die Gonorrhoe kurz nach der Verheirathung der sonst gesunden Frau aufgetreten war und sie trotz der günstigen Verhältnisse in der Ehe doch Jahre lang steril blieb.

Ich habe der pathologisch-anatomischen Befunde bisher nicht gedacht und lediglich aus den klinischen Erscheinungen die Ursachen der Erkrankung zu erklären versucht. Dies liegt vor Allem daran, dass es mir selbst nicht vergönnt war, einen meiner klinischen Fälle auf dem Sectionstische zu untersuchen, und ferner, weil die vorliegenden, wenig zahlreichen Sectionsberichte, welche namentlich in der neuesten Zeit, in der allgemein die expectative Methode der Haematocelenbehandlung sich Gültigkeit erworben hat, äusserst spärlich sind, nur in den wenigsten Fällen einen Rückschluss über den Ursprung der Blutung gestatten. Trotzdem muss ich nach den vorliegenden klinischen Beobachtungen annehmen, dass der Grund der Haematocoele retrouterina in sehr vielen Fällen in einer geplatzten Graviditas tubaria zu suchen ist, dass jedenfalls die Tubenschwangerschaft viel häufiger zur Haematocoele führt, als bisher die allgemeine Ansicht der Gynäkologen war. In den meisten Fällen begegnet man fast immer derselben Anamnese und demselben Untersuchungsbefunde: Die Frau hatte geboren, hatte im Wochenbett durch Perimetritis Sterilität erworben, ist dann regelrecht menstruiert gewesen, hat aber Jahre lang nicht concipirt. Da bleibt die Regel aus und sie hält sich für schwanger. Plötzlich treten unter heftigen Schmerzen in einer Seite des Unterleibes die Erscheinungen einer internen Blutung ein nebst Abgang von membranartigen und zuweilen eiförmigen Massen, es kommt zu Stuhl- und Urinverhaltung und schliesslich zu einer der Frau selbst auffallenden Schwellung des Abdomen. Fast bei allen

meinen Beobachtungen war diese Anamnese vorhanden und ergab dann die durch die Rectaluntersuchung in der Narcose stets vervollständigte bimanuelle Palpation den bereits oben auseinandergesetzten gynäkologischen Befund. Ich schliesse mich deshalb vollkommen der Anschauung von Schroeder an, welcher die Tubenschwangerschaft und die Pelveoperitonitis haemorrhagica als die häufigsten Ursachen der Haematocele betrachtet, gegen die alle übrigen von den Autoren hie und da erwähnten Ursachen in den Hintergrund treten müssen ¹⁾).

Bei Berücksichtigung der anamnestischen Daten und des in der angegebenen Weise erhobenen Untersuchungsbefundes wird man nur selten die Krankheit mit einer anderen Affection verwechseln können. Ich möchte hier namentlich auf die grossen perimetritischen Abscesse, welche mit Jauchung einhergehen, aufmerksam machen, deren Verwechselung mit Haematocele und vice-versa schon wiederholt vorgekommen ist. Bei beiden Krankheitsformen kann der Uterus stark nach vorn gedrängt werden, bei beiden entsteht ein Tumor, in welchem die Uterusanhänge verschwunden sind, bei beiden kommt es im Falle der Jauchung zu hohem Fieber mit starken Morgenremissionen, so dass über den Character der Krankheit, besonders bei etwa fehlender Anamnese, Zweifel entstehen können. Indessen ist denn in solchem Falle ein Zweifel in der Diagnose von Belang? Wer würde, gleichgültig ob die Jauchung von einem perimetritischen Abscess oder von einer Blutmasse herrührt, sich bedenken, sofort einen chirurgischen Eingriff vorzunehmen, namentlich wenn er durch die Probepunction sich Gewissheit über die Beschaffenheit des Inhaltes verschafft hat?

Eine Verwechselung mit Retroflexio uteri gravidi, mit retrouterinen, gutartigen oder malignen Tumoren oder mit Abdominalschwangerschaft wird sich durch Untersuchung in tiefer Chloroformnarcose namentlich per rectum und beziehungsweise durch eine Probepunction oder eventuell längeres Zuwarten sicher vermeiden lassen.

Die Erwähnung der möglichen Verjauchung des Blutergusses, welche ich zweimal, in Fall 6 und 8, beobachtete, führt mich zur Besprechung der übrigen Ausgänge der Haematocele, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte. In einem Falle (4) trat vollständige Resorption des ergossenen Blutes ein, so dass weder im Douglas noch seitlich irgendwelche zurückgebliebene Massen gefühlt werden konnten. In sechs Fällen (1, 2, 3, 5, 9 und 11) wurde

¹⁾ Schroeder, Lehrbuch. 5. Aufl. S. 453.

der Tumor langsam kleiner und fester. Seine Reste konnten noch bimanuell nachgewiesen werden, doch fehlte ihnen jede Empfindlichkeit. Es ist zwar möglich, dass derartige, in Form von kleinen Tumoren, Strängen und Resistenzen übrig bleibende Reste schliesslich doch noch einer definitiven Resorption anheimfallen, doch bilden sie eine grosse Gefahr für die Patientin, da von ihnen leicht der Anstoss zu neuen Erkrankungen ausgeht. Wenn auch nicht gerade eine neue Haematocele eintritt — Recidive sind nach Schroeder selten —, so können diese zurückbleibenden Stränge doch zu Lageveränderungen des Uterus, zu chronischem Siechthum, zu fortwährend sich erneuernden und den Lebensgenuss in hohem Grade beeinträchtigenden Anfällen von Perimetritis und auch zu dauernder Sterilität führen.

Im Fall 8 trat als Folgezustand eine Monate lang andauernde Amenorrhoe auf. Zwar traten Molimina zu der Zeit ein, wo die Periode hätte erscheinen sollen, aber die Blutung blieb aus und konnte erst nach Application eines kräftigen Inductionsstromes hervorgebracht werden. Ob die Periode späterhin wieder regelmässig wurde, kann ich nicht berichten, da ich die Patientin nach ihrer Entlassung aus den Augen verlor.

Schliesslich verdienen die Durchbrüche der Haematocele in die Nachbarorgane, welche in 4 Fällen zur Beobachtung kamen, eine eingehende Betrachtung. Dem Durchbruch geht eine Verflüssigung des Tumors, sei es durch Vereiterung, sei es durch Verjauchung, voraus, der Durchbruch selbst hat eine verschiedene Bedeutung, je nach dem Organ, in das er stattfindet. Ergiesst sich die Flüssigkeit in das Rectum, wie in Fall 7, so entleert sich die Höhle unter Auftreten von starken Diarrhoen. Die Entleerung erfolgt meist in mehreren Schüben, der Tumor verkleinert sich sehr schnell und die Patientin fühlt sich sehr bald ausserordentlich erleichtert. Trotz der gefährlichen Nähe des Darminhaltes ist eine Verjauchung des Tumors doch nur selten, die meist schräg und zickzackförmig verlaufende Perforationsöffnung bewirkt einen ventilartigen Abschluss. Ebenso scheint auch die in Fall 10 beobachtete Perforation nach der Blase wenig gefährlich zu sein. Jedenfalls gehört sie zu den grössten Seltenheiten, da sie nach Schroeder's Angabe nur 1 Mal bisher von Ott beschrieben worden ist¹⁾.

Weit gefährvoller sind die Perforationen nach der Vagina, welche in den beiden Fällen 6 und 8 zu einer ausgedehnten Jauchung des Geschwulstinners führten. Die grösste Gefahr liegt jedenfalls in einem Durchbruch

¹⁾ Schroeder, l. c. S. 458.

des Tumors in die Bauchhöhle, wobei Fritsch immer Peritonitis und Sepsis als fatale Folge beobachtete.

Bei der Behandlung der Haematocele kommen im Wesentlichen zwei Momente in Betracht. Soll man die Haematocele chirurgisch angreifen, oder soll man sie expectativ behandeln? Als die Krankheit bekannt wurde, griff man häufig zum Messer, und selbst aus den sechziger und siebziger Jahren sind noch eine Reihe von Fällen berichtet, in denen die Gynäkologen nach gestellter Diagnose sofort zur Punction des Tumors schritten. Robinson¹⁾, Reichel²⁾, Rochwitz³⁾, Brubaker⁴⁾, Küchenmeister⁵⁾ machten die Incision von der Vagina und geben an, befriedigende Resultate damit erzielt zu haben, während Thornton⁶⁾ ausdrücklich angiebt, dass die Punction keine schnelleren Heilresultate ergebe. Jedenfalls war die Punction vor der antiseptischen Zeit mit viel grösseren Gefahren verknüpft als jetzt, wo wir die Jauchung der eröffneten Höhle mit einiger Sorgfalt ganz sicher vermeiden können. Trotzdem hat bei den neueren Gynäkologen die Eröffnung der Haematocele keine Anhänger gefunden, weil zahlreiche Beobachtungen ergaben, dass eine Abkürzung des Krankheitsverlaufes in keinem Falle dadurch erzielt wurde. Tritt keine Eiterung, keine Jauchung in den Tumor ein, bleiben die durch denselben erzeugten Druckerscheinungen auf mässiger Höhe, so liegt kein Grund für ein actives Einschreiten vor. Die Resorption des Tumors geht dann ihren ruhigen Gang. Ich wandte in meinen Fällen bei grossen Schmerzen im Anfang Eis, sonst nur hydropathische Umschläge und Bäder an, und bin überall zu einem befriedigenden Resultate gelangt. Fälle, in denen aus den erwähnten Gründen eine Incision gemacht worden ist, oder bei denen spontan ein Durchbruch in die Vagina stattgefunden, erfordern eine gründliche Spülung und Drainage der jauchenden resp. eiternden Höhle, wie ich dies beschrieben habe. Perforationen in's Rectum und Blase können ebenfalls mit antiseptischen Spülungen behandelt werden. Selbstverständlich wird man in letzteren Fällen Salicyl- oder Borsäurelösungen verwenden und die Carbolsäure ganz aus dem Spiele lassen, da von der Schleimhaut der genannten Organe leicht eine Resorption derselben mit nachfolgenden Intoxicationerscheinungen eintreten könnte.

¹⁾ Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1867. Bd. II. S. 616.

²⁾ Ibidem. 1869. Bd. II. S. 579.

³⁾ Ibidem.

⁴⁾ Ibidem. 1868. Bd. II. S. 598.

⁵⁾ Ibidem. 1870. Bd. II. S. 509.

⁶⁾ Ibidem. 1876. Bd. II. S. 570.

Von der Einführung des Jodoforms in die jauchende Höhle, wie solche im Fall 8 versucht wurde, habe ich nicht den geringsten Erfolg gesehen, erst als ich die Höhle mit 5proc. Carbollösung spülte, hörten die Jauchung, das Fieber und die Schüttelfröste auf.

Die Haematocoele durch innere Mittel heilen zu wollen, gehört sicherlich in das Gebiet der Curiosa, doch berichtet Brunton einen Fall, in welchem er innerlich Terpenthin verabreichte und welcher günstig verlief. Sein hierdurch bedingtes expectatives Verhalten ist sicherlich von grösserem Nutzen gewesen, als die „hämostatische Wirkung“, welche er dem Medicament nachrühmt.¹⁾

¹⁾ Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1876. Bd. II. S. 570.

II.

Ueber den Ersatz des Sphincter vesicae durch den Sphincter ani.

Von

Demselben.

Die Zeit liegt noch nicht fern, wo die nach schweren Geburten entstandenen Läsionen des Genitalcanales, insofern sie zu Communicationen zwischen diesem und den benachbarten Hohlorganen geführt hatten, zu den der ärztlichen Kunst am schwersten zugänglichen Leiden gerechnet wurden.

Selbst Dieffenbach¹⁾ klagt noch über „die Unvollkommenheit der Ars chirurgica“; er hält eine Blasenscheidenfistel für das grösste Unglück des Weibes und gesteht, dass die glückliche Heilung einer solchen noch immer zu den „selteneren Ereignissen gehöre, wenigstens seltener sei, als das Misslingen der Operation“.

Ganz anders haben sich in den letzten Jahrzehnten die Verhältnisse gestaltet, seitdem Sims, Simon und Bozeman gezeigt haben, wie die zahlreichen Hindernisse, welche sich dem Gelingen der Operation entgegenstellten, durch leicht ausführbare präparatorische Akte überwunden werden können.

Als Bozeman auf seiner Rundreise Deutschland besuchte, fiel ihm auf, dass hier so häufig der Verschluss der Scheide ausgeführt werde. Er sah in kurzer Zeit 16 Fälle, von denen nur 7 erfolgreich waren, 2 Mal erfolgte der Tod 6 Tage nach der Operation, 1 Mal kam es für die Patientin zu der Alternative, sich entweder scheiden oder die Obliteration wieder öffnen zu lassen. Er sowohl als auch Simon sprachen sich tadelnd

¹⁾ Die operat. Chirurg. Bd. I. S. 546.

darüber aus, dass viele Obliterationen der Vagina ohne strenge Indicationen gemacht wurden, letzterer erwähnt selbst 2 Fälle, in denen er eine Querobliteration wieder aufgetrennt und die Fisteln nach Durchschneidung einiger Narbenstränge zur Heilung gebracht hat.¹⁾

Das grosse Verdienst der genannten Chirurgen liegt darin, dass durch ihre Methode die Colpoplexis, welche früher fast regelmässig in schwierigen und schwer zugänglichen Fällen ausgeführt wurde, nahezu vollständig aus dem chirurgischen Heilapparat verschwunden ist.

Wie vorzüglich aber die Resultate sein mögen, welche durch umsichtige präparatorische Behandlung der Fisteln erreichbar sind, so kommen doch so ausgedehnte Zerreibungen und Zerstörungen des Genitalcanals vor, dass man von vornherein eine restitutio in integrum ausgeschlossen und zur Herbeiführung eines nur einigermaßen erträglichen Zustandes der Verschluss der Scheide als einzige Methode des Operirens angestrebt werden muss. Derartige Vorkommnisse sind allerdings selten, in der Literatur sind sie nur spärlich vertreten; es wird daher der nachstehende Fall, der im vergangenen Sommer auf der gynäkologischen Abtheilung der Charité behandelt worden ist, einen willkommenen Beitrag, namentlich zur Aetiologie und Therapie der genannten Zerstörungen, bieten.

Frau C. H., Frau eines Kaufmanns in Angermünde reiste am 19. April 1881 der Klinik zu, um sich von dem höchst übelriechenden Ausfluss von Urin, Koth und Eiter durch die Scheide befreien zu lassen. Sie war 32 Jahre alt, war früher stets gesund gewesen, hatte regelmässig und ohne Beschwerden seit ihrem 15. Lebensjahre menstruirt, ist seit 1878 verheirathet und hat am 16. März 1881 zum ersten Male geboren. Trotzdem, dass das Becken normal ist, — Abstand der Spinae 24,5 Ctm., der Cristae 27,5 Ctm., der Trochant. 31 Ctm. und der Conj. extern. 19,5 Ctm. — war die Geburt sehr schwer, dauerte trotz kräftiger und schmerzhafter Wehen über 3 Tage, und erst am 4. Tage wurde von dem nunmehr hinzugezogenen Arzte das Kind mittelst der Zange entwickelt, was demselben aber, nach Aussage des Ehemannes, erst nach unsäglichlicher Mühe gelang. Das Kind war stark, es wog 7½ Pfund, kam asphyktisch zur Welt und konnte nicht zum Leben zurückgerufen werden. Die ersten 3 Tage nach der Entbindung war die Wöchnerin relativ wohl, doch stellte sich am 4. Tage eine starke Schwellung der Geschlechtstheile ein, es kam zu einem höchst übelriechenden Wochenfluss, der mit Kothmassen und stinkenden Gewebsetzen vermischt

¹⁾ Landau, Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 39.

war. Das Urinlassen, welches zuerst gut von Statten ging, sehr bald aber äusserst schmerzhaft wurde, hörte gänzlich auf, ohne dass Drang zum Uriniren verspürt wurde. Natürlich wurde von Seiten der Angehörigen der Arzt mit Vorwürfen überhäuft, ihm und der „schlecht“ angelegten Zange die ganze Schuld des üblen Ausganges der Geburt beigemessen. Erst nach mehreren Tagen wurde er wieder zur Weiterbehandlung des schweren Leidens herbeigerufen. Selbstverständlich konnte es sich zuerst nur um Vaginalinjectionen und Bäder handeln, und als dadurch keine Besserung erzielt wurde, reiste die Patientin nach Berlin.

Bei der ersten in der Klinik am 19. April in der Narcose vorgenommenen Untersuchung musste zuerst eine Anzahl fester Tampons aus der Geschlechtsöffnung entfernt werden, welche der Patientin wohl zum Zurückhalten der ausfliessenden Massen während der Reise eingelegt waren, und welche ebenso wie die nachströmende eiter- und kothhaltige Jauche einen entsetzlichen Geruch verbreiteten. Erst nach sorgfältiger Ausspülung der Vagina und Entfernung der angehäuften Jauchemassen wurde es möglich, einen Ueberblick über die vorliegenden Verletzungen zu gewinnen.

An dem weit klaffenden Introitus zeigten sich die grossen und kleinen Labien gut erhalten. Hinter demselben und schon ohne Hilfsmittel sichtbar, wölbt sich von oben und vorn ein rundlicher, lebhaft gerötheter Tumor von sammetartigem Aussehen in die Scheide hinein, welcher sich schon durch leisen Druck nach oben reponiren lässt, aber sofort beim Nachlassen des Druckes wieder zurücksinkt. Es ist die aus einer grossen Oeffnung umgestülpte Blase. Die Oeffnung, welche dem unteren Theil der hinteren Blasenwand entspricht, ist für mehrere Finger gut passirbar. Die Harnröhre fehlt in ihrer ganzen Länge, an ihrer Stelle ist nur noch eine schmale narbige Halbrinne unter der Symphyse bemerkbar. Die seitlichen Scheidenwände bestehen aus lauter weichen, leicht zerreisslichen, leicht blutenden und stark Eiter producirenden Granulationsflächen, welche sich dicht an die harten Beckenwände anschliessen. Das hintere Scheidengewölbe ist zum Theil erhalten, die hintere Vaginalwand ist vorhanden und geht seitlich in die Granulationen über. In derselben, in der Mitte zwischen Introitus und hinterem Scheidengewölbe, besteht jedoch eine erbsengrosse Communication mit dem Mastdarm, aus welchem Vapores und dünne Fäces in die Scheide hindurchgehen. Die Portio ist erhalten, von dem vorderen Scheidengewölbe ist ein schmaler Rest vorhanden, der kleine Uterus liegt retrovertirt.

Der Anblick und der Befund einer so gewaltigen Zerstörung drängte vor Allem unwillkürlich zu der Frage: Haben wir es hier mit einem ärzt-

lichen Kunstfehler zu thun und sind wir zu der Annahme berechtigt, dass rohe Manipulationen mit der vielleicht in ungünstiger Kopfstellung angelegten Zange Zerreissungen der Geburtswege verursachten, welche in ihren weiteren Folgen die beschriebenen Gewebsverluste herbeigeführt haben? — Wenn man in Erwägung zieht, dass die Kranke ununterbrochen 3 Tage gekreisst hat, dass die Wehen sehr schmerzhaft und deshalb jedenfalls sehr kräftig waren, ohne dass die Geburt spontan beendet werden konnte, so muss man auch annehmen, dass der Kopf lange Zeit fest eingeklemt gewesen ist und durch seinen Druck die Weichtheile in arger Weise geschädigt habe. Die Geschichte des Wochenbettes ergibt ferner, dass in den ersten drei Tagen nach der Geburt Urin und Faeces gehalten und spontan entleert werden konnten, und erst dann aus der Scheide ein Gemenge von Urin, Koth, Eiter, Gewebsfetzen und putrider Jauche entleert worden ist. Wie in so vielen anderweitig beschriebenen Fällen, in denen die Patientin lange kreisste und erst spät die Zange angelegt wurde, war es also auch hier zuerst zu einer Druckgangrän der Wandungen zwischen Vagina und Blase einerseits und Rectum andererseits gekommen. Jedenfalls sind die abgestorbenen Partien zuerst noch in Continuität mit dem angrenzenden Gewebe geblieben. Später sind sie selbst jauchig zerfallen, dann entstand bei der fortwährenden Bespülung der Scheide mit Jauchemassen eine Entzündung mit necrotisirendem Character, welche schliesslich die ausgedehnten Zerstörungen herbeigeführt hat. Die Zange kann nicht an sich so deletär gewirkt haben. Vielmehr muss gerade in der späten Anlegung derselben eine Hilfsverzögerung und in dem zu langen Aufschub des instrumentellen Eingriffs im vorliegenden Fall der Grund zur Necrose der weichen Geburtswege erblickt werden, eine Ansicht, die durch vielfache Beobachtungen von Simon, Baker, Brown und Schroeder ihre Bestätigung findet.

Da die Frau stark heruntergekommen war, ein blasses, anämisches Aussehen darbot und die profuse Eiterung ihre Kräfte vollständig zu erschöpfen drohte, so musste vorläufig von jedem operativen Eingriff Abstand und vor allen Dingen die Herbeiführung einer Vernarbung der massenhaft Eiter producirenden Granulationen in Angriff genommen werden. Zunächst wurden deshalb häufige Sitzbäder und reinigende Vaginalinjectionen instituiert und nachdem hierdurch der Reizzustand der Scheide gelindert war, zu adstringirenden Spülungen übergegangen. Mit dieser Behandlung war sofort bei Aufnahme der Patientin am 19. April begonnen worden. Es besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends, sorgfältiger Pflege gelang es, den aashaften Geruch, welchen die Patientin um sich verbreitete, auf ein Mini-

mum zu reduciren, ebenso die profuse Eiterung wesentlich einzuschränken. Da trat plötzlich unerwartet und ohne nachweisbare Ursache am 17. Mai ein heftiger Schüttelfrost mit 39,0 Temperatur, grossem Schwächegefühl und leichter Gelbfärbung der Hautdecken ein, so dass der Verdacht einer septischen Infection rege wurde. Grosse Chinindosen (0,5) 3 mal am Tage bewirkten zwar, dass kein neuer Frostanfall mehr auftrat, jedoch bestand noch während der nächsten 14 Tage hohes Fieber, so dass es erst am 29. Mai unter Auftreten profuser Schweisse zu einem Abfall der Temperatur kam. Durch diese Fieberattacke war jedoch die Kranke derart heruntergekommen, dass die zur Heilung ihrer Beschwerden schon in Aussicht genommene Operation verschoben werden musste. Zu einer solchen musste die Patientin gewissermassen von Neuem erst wieder gekräftigt werden. Es gelang in Kurzem ihren Zustand so zu bessern, dass nur noch der Urin aus der grossen Kloake abfloss, während die Eiterung gänzlich aufhörte und auch die Faeces ihren natürlichen Weg durch den Anus fanden.

Eine am 12. Juni vorgenommene Untersuchung ergab, dass die hintere Scheidenwand, soweit sie nicht von der Fistel eingenommen wurde, mit Schleimhaut und die seitlichen Wandungen der grossen Höhle mit derbem Narbengewebe, welches fest auf den knöchernen Wandungen des Beckens auflag, ausgekleidet waren. Die vordere Wand der Kloake bestand am meisten nach aussen aus einer unter dem unteren Rande der Symphyse sich hinziehenden, narbigen Halbrinne, an welche sich an der hinteren Wand der Schossfuge die Blase anschloss. Letztere bildete zuerst eine kleine, sich bis über die Spitze der Symphyse erhebende Ausbuchtung, in welche der Finger eindrang und ging dann continuirlich in den sich in die Kloake hineinwölbenden, aus der oberen und hinteren Partie der invertirten Blase gebildeten Tumor über. Hinter dem letzteren kam man auf einen Rest der vorderen Scheidenwand, welcher als ein derber, narbiger Strang quer durch die Höhle zog und den Eingang zu einer engen Spalte bildete, in welcher hinten die unversehrte Portio fühlbar wurde. Der Urin floss langsam von hinten neben dem Blasentumor hervor, ohne dass es möglich wurde, die Ureterenmündungen dem Auge zugänglich zu machen. Was die Mastdarmfistel betraf, so verlief dieselbe ziemlich gerade durch die Mastdarmscheidewand und war so weit, dass der Finger mit Leichtigkeit vom Rectum her in die Scheide gelangen konnte.

Es handelte sich somit um einen Defect der Harnröhre in ihrer Totalität und des an dieselbe sich anschliessenden Theiles der Blasenscheidenwand, nebst Verlust der seitlichen Scheidenwandungen. Die kleine Recto-

vaginalschleimfistel, deren Heilung wohl nur geringe Schwierigkeiten gemacht hätte, konnte vorläufig vernachlässigt werden. Es war daher die wichtigste Frage für den Operateur, ob es möglich sei, der Patientin durch plastischen Ersatz zu einer neuen, gut functionirenden Harnröhre zu verhelfen. Da die Fälle mit derartigen Defecten doch immerhin zu den Seltenheiten gehören, so giebt die Literatur nur wenig Stützpunkte zur Ausführung der geforderten plastischen Operation. In den von Billroth, Lawson Tait und Cazin beschriebenen Fällen war wenigstens immer noch etwas Material in der Vagina vorhanden, welches zu einer Neubildung der Harnröhre oder doch zur Anheftung von Lappen verwendet werden konnte. So konnte Billroth zwei aus den Nymphen und dem Introitus gebildete Lappen nach hinten gegen die obliterirte und an den Seiten erhaltene Vagina befestigen und später durch eine etwas complicirte mechanische Vorrichtung aus Gummi von der neu erlangten, aber sehr weiten Harnröhre aus eine ganz befriedigende Retention des Urins bewirken¹⁾. Cazin stellte durch Lappenbildung aus der hinteren Wand der Scheide theils mit gutem, theils mit schlechtem Erfolge die zerstörte Urethra wieder her²⁾. Lawson Tait berichtet von einem Falle, in dem noch ganz vorn ein ganz kleines Stück von der Harnröhre vorhanden war. Er konnte zwei Lappen aus Gewebe bilden, welches er hinter der Symphyse hervorholte, konnte dieselben in der Mittellinie vereinigen und hinten seitlich anheften. Die Operation misslang jedoch und musste er später alles noch im Becken vorhandene gesunde Gewebe ablösen, um genügendes Material zu einer neuen Urethroplastik zu haben. Die Patientin konnte nach der zweiten Operation 4 Unzen Urin halten, wobei es jedoch nach seiner eigenen Angabe nicht recht klar geworden ist, ob die benutzten organischen Muskelfasern einen Sphincter gebildet hatten, oder ob es zu einem klappenartigen Verschluss gekommen war³⁾.

Fünf Fälle der neuesten Literatur schliessen sich noch enger als die eben erwähnten an den oben beschriebenen Fall an.

Zuerst der Fall von Rose⁴⁾: Hier war der Schliessmuskel und der ganze obere Theil der Scheidewand durch Diphtheritis zerstört, so dass von der äusseren Oeffnung der Urethra nur ein nutzloser Ring von der Breite eines halben Centimeters erhalten geblieben war und von der oberen Wand

¹⁾ Billroth, Chirurg. Klinik. 71—76. S. 317 ff.

²⁾ Archives de médecine. 1881. Mars et Avril.

³⁾ Brit. med. Journ. 1878. Vol. I. p. 732.

⁴⁾ Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1878. S. 125 ff.

nur eine schmale Rinne. Diese Rinne konnte Rose seitlich etwas ablösen und dann ihre wunden Ränder vereinigen, während er zugleich einen losgelösten Schleimhautlappen von unten her anfügte. Es gelang ihm zwar eine Harnröhre zu bilden. Patientin konnte im Liegen den Urin halten, jedoch machte sich schon in kurzer Zeit der Mangel eines Sphincters bemerkbar; die Narben gaben nach und der Harn floss continuirlich ab. Von Neuem eine Harnröhre zu bilden, dazu fehlte es nunmehr an jedem Material. Er entschloss sich deshalb zu einer Operation, welche er *Obliteration vulvae rectalis* bezeichnet hat, und welche darin bestand, dass er zuerst 2 Ctm. oberhalb der Afteröffnung eine Fistel in der Mastdarmscheidewand anlegte, so dass der Finger bequem hindurchpassiren konnte, und dass er dann die grossen Schamlippen an den einander zugekehrten Flächen in ihrer ganzen Länge anfrischte und wasserdicht vereinigte. Die Idee, von der er dabei ausging, war, den Sphincteren des Anus die Rolle des Harnröhrenschliessmuskels zu übertragen. Dass er im Rechte war, zeigte sich schon nach kurzer Zeit dadurch, dass die Patientin den Urin 2—3 Stunden halten und zusammen mit dem Koth willkürlich entleeren konnte. Die Kranke starb 10 Monate nach der Operation an Urämie, jedoch ist Rose der Ansicht, dass diese die Folge eines alten früheren Nierenleidens gewesen sei, was auch in bestimmter Weise bei der Section bestätigt wurde.

Der zweite Fall wurde in der Klinik von Litzmann beobachtet und ist von Werth genau beschrieben worden. Hier war zuerst wegen einer totalen Querspaltung der Urethra, welche bis in die Blase reichte, der Versuch gemacht worden, einen geschlossenen Harnröhrencanal wieder herzustellen. Werth hatte, ähnlich wie bei der Emmet'schen Operation, oben und unten zu beiden Seiten bis in den Blasenwinkel hinein angefrischt und dann die Vereinigung der beiden Harnröhrenhälften mit Catgut bewerkstelligt. Indess der Scheidenlappen wurde nekrotisch und stiess sich ab, es trat eine diffuse Phlegmone der sämmtlichen Beckenorgane ein, welche schliesslich dahin führte, dass auch die vorn gelegene Hälfte der Urethra verloren ging und unter der Schossfuge nur ein flaches, unnachgiebiges Narbengewebe übrig blieb. Da es unmöglich war, Gewebe zu einer neu zu bildenden Harnröhre heranzuziehen, so versuchte Werth zuerst durch palliative Hilfsmittel — Recipienten von Gummi und elastische Tampons — die Harnöffnung zu verschliessen und eine Ableitung des Urins zu erzielen. Allein diese Versuche blieben alle ohne Erfolg und die Patientin wurde nach wie vor dauernd durchnässt. Es blieb deshalb nur übrig, auf opera-

tivem Wege vorzugehen. Wegen des Defectes eines grossen Theils der vorderen Scheidenwand bot eine Colpokleisis nur wenig Aussicht auf Erfolg.

Rose hatte durch die Obliteratio vulvae rectalis zwar quoad functionem ein befriedigendes Resultat erzielt, allein der Tod der Operirten war 10 Monate später an Pyelonephritis calculosa erfolgt und so entschloss sich Werth, eine Blasenbauchwandfistel anzulegen, dann den Verschluss der Harnblasenscheidenöffnung auszuführen und die neugebildete Fistel mit einem zweckentsprechenden Apparate zur permanenten Ableitung des Urins zu versehen. Nach der Operation verlebte die Patientin einige frohe Wochen, jedoch bald trat ein chronischer Reizzustand der Blase und durch Weiterleitung auch der oberen Harnwege ein. Es kam zu Blasenkrämpfen, hohem Fieber mit Schüttelfrösten und zu Steinbildung in der Blase selbst und in den Kelchen und Becken beider Nieren, zu beiderseitiger eiteriger Pyelonephritis und schliesslich machte ein reiner Inanitionstod der jammervollen Scene ein Ende ¹⁾.

Der dritte Fall wurde in Pest von Antal beobachtet und ausführlich beschrieben. Es fehlte die untere Wand der Urethra bis auf den äusseren 1,3 Ctm. langen Theil, und von der Blasenscheidewand restirte ein kurzes klappenartiges, an die Portio sich anschliessendes Stück. Dabei dehnte sich die grosse Fistel seitlich bis an die Seitenwand des Beckens aus. Nachdem Antal zu drei verschiedenen Malen versucht hatte, aus dem noch vorhandenen Material Lappen zu einer neuen Urethra zu bilden, die Lappen jedoch jedesmal abgestorben waren und schliesslich auch der Rest der Harnröhre zu Grunde gegangen war, entschloss er sich, die Rose'sche Obliteration in folgender Weise auszuführen. Die Oeffnung der Mastdarmscheidenfistel verlegte er nach dem engeren Theil der Scheide, dorthin, wo der Rest der vorderen Vaginalwand sich auf die hintere auflegte, in der Hoffnung, dass dieser Rest sich deckelförmig auf die Fistelöffnung auflegen und das continuirliche Hinüberträufeln des Harns in das Rectum verhindern würde. Zugleich sollte diese Klappe das Hineingelangen von Faeces in die Blase verhindern. Nachdem darauf der Scheideneingang total verschlossen war, zeigte sich seine Hoffnung auf das Schönste erfüllt. Die Patientin kann nach der Operation den Urin 2—2½ Stunde halten, wobei sie immer erst Reiz zum Stuhlgang verspürt, sie hat in den Intervallen nicht die geringsten Unannehmlichkeiten. Es muss deshalb angenommen werden, dass die Klappe wie ein Ventil fungirt, welches im Momente des Vollseins der

¹⁾ Archiv für Gynäkologie. Bd. 16. S. 126 ff.

Blase in die Höhe geht und den Urin dann in das Rectum abfliessen lässt, worauf Drang zur Stuhlentleerung eintritt. Die Entleerung der Faeces selbst erfolgt träge, eine Beobachtung, die auch Rose in dem von ihm operirten Falle gemacht hatte. Die Schleimhaut des Mastdarms wurde mehrere Monate nach der Operation mit einem Speculum untersucht: sie zeigte keine Veränderung ¹⁾.

Cazin beschreibt einen Fall, in welchem es sich um eine theilweise Zerstörung der Harnröhre nebst narbiger Verengung der Scheide handelte, so hochgradig, dass der Finger nicht eindringen konnte; der Rest der Urethra war geknickt, so dass der Katheter wegen der excessiven Schmerzen nur in der Narcose eingeführt werden konnte; dieser Rest war total unbrauchbar, und legte Cazin deshalb eine Rectovaginalfistel an. Seine Methode bestand in dem Durchführen einer mit einem Metalldraht armirten Nadel vom Rectum aus in die Vagina 4 Ctm. oberhalb des Sphincter. Dieselbe wurde 2 Ctm. tiefer wieder in das Rectum zurückgestossen und dann das vom Metalldraht gefasste Gewebe durch Torquirung langsam durchtrennt. Vagina und Urethra konnten durch einfache Anfrischung mit dem Glüheisen in 5 Tagen zum Verschluss gebracht werden. Der Urin floss in das Rectum, von dem er alle 3 Stunden entleert wurde. Bei einer nach Jahren vorgenommenen Untersuchung ging es der Patientin vortrefflich, nur musste sie stets kleine Dosen Opium gebrauchen, um keine Durchfälle zu haben ²⁾.

Lomer ³⁾ endlich beschreibt einen in der Heidelberger chirurgischen Klinik behandelten Fall, in welchem zum Theil nach der Rose'schen Idee operirt wurde, ohne dass es gelang, einen Erfolg zu erzielen. Es handelte sich um einen totalen Defect des Septum vesico-vaginale, so dass von der Urethra ein nur 2 Ctm. langer Rest übrig geblieben war. Ausserhalb der Klinik war nach mehreren fruchtlosen Fisteloperationen bereits versucht worden, eine Heilung durch Colpokleisis zu erzielen, wobei man den Rest der Harnröhre mit angefrischt hatte. Aber die Operation war misslungen, es war ein Defect entstanden, sowohl in der Querobliteration als auch in dem Rest der Urethra, so dass letzterer zur weiteren plastischen Verwendung total unbrauchbar geworden war. Nach einem fruchtlosen Versuche, diese Defecte zu schliessen, entschloss sich der Operateur, durch die Mast-

¹⁾ Archiv für Gynäkol. Bd. 10. S. 314.

²⁾ Cazin, l. c.

³⁾ Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 27. S. 707 ff.

darmscheidenwand einen Troicar etwa dreiviertel Finger lang oberhalb des Anus hindurchzustossen und die entstandene Oeffnung durch Excision der Ränder noch auf 2 Ctm. zu vergrössern. Später wurden die Wülste, welche die Mündung der Urethra umgaben, angefrischt und dann das Orificium derselben durch Sagittalvereinigung verschlossen. Zugleich wurde der Defect des Scheidenverschlusses von Neuem vereinigt. Zuerst konnte die Kranke den Urin durch den Anus entleeren, sehr bald aber kam es zu einer neuen Fistelbildung am unteren Wundwinkel des Scheideneinganges. Es wurde mehrfach versucht, die entstandene Oeffnung zu schliessen, jedoch immer vergeblich, die Fistel wurde grösser und schliesslich gingen sämtliche Faeces nach vorn durch dieselbe ab. Dadurch war aber der Zustand der Patientin ein weit schlechterer geworden, als vor dem Versuch der Totalocclusion und entschloss sich deshalb Lomer, die Fistel in der Mastdarmscheidenwand wieder zu verschliessen, was auch ohne besondere Schwierigkeiten durch Spaltung des Dammes bis in die Oeffnung hinein gelang. Es war dadurch aber nur wieder der Zustand geschaffen worden, wie er vor den chirurgischen Eingriffen in der Heidelberger Klinik bestanden hatte, die Kranke jedoch, welche durch den langen Spitalaufenthalt unendlich und widerspänstig geworden war, entzog sich der weiteren Behandlung.

Vielleicht wäre es auch in diesem äusserst schwierigen Falle durch breite Anfrischung der grossen Labien selbst mit Aufgabe des Urethralrestes und des früheren Scheidenverschlusses und durch Zusammenheilen der breiten Flächen gelungen, ein befriedigendes Resultat zu erzielen.

Die erwähnten Fälle, namentlich die von Rose und Antal, bieten mit dem hier beschriebenen viele Aehnlichkeiten dar.

Zuerst mangelte jegliches Material, aus welchem eine neue Urethra hätte gebildet werden können, das die Beckenwandung bekleidende Narbengewebe konnte unmöglich irgendwelche plastische Verwerthung finden und schien es deshalb gerechtfertigt, auch hier nach der Rose'schen Idee zu handeln und die totale Obliteration der Vulva auszuführen. Der Fall lag ja insofern etwas einfacher, als die Mastdarmfistel schon bestand und es bekannt ist, dass derartige pathologische Fisteln nur eine geringe Neigung haben, zu heilen oder nur sich zusammenzuziehen, während künstliche Fisteln sehr leicht spontan, trotz aller Vorsichtsmassregeln, zusammenheilen. Es hatten die erwähnten Fälle ausserdem den Beweis geliefert, 1) dass der Operation keine technischen Schwierigkeiten entgegenstehen, 2) dass

sie mechanisch ihren Zweck erfüllt und 3) dass sie auf die Dauer mit dem Leben der Kranken wohl verträglich ist.

Schroeder, welcher die Operation ausführte, stand deshalb von Versuchen einer Harnröhrenbildung ab und machte sofort die Obliteratio vulvae.

Die an sich einfache Operation geschah am 15. Juni in folgender Weise. Durch breite Schnitte wurden die grossen Labien an ihren einander zugekehrten Flächen angefrischt, wobei allerdings die Nymphen und die Clitoris dem Messer zum Opfer fielen, und eine längsovale Oeffnung mit breiten Wundrändern entstand, welche von der Symphyse bis dicht über den Anus reichte. Die langen Ränder des Ovals wurden durch 20 tieffassende Suturen vereinigt, so dass die oberste Naht dicht auf dem unteren Ende der Symphyse, die unterste ca. 1 Ctm. vom Anus entfernt lag. Die Wundränder lagen gut aneinander, die Spannung war nur eine mässige, so dass weder Entspannungsnahte noch Schnitte angelegt zu werden brauchten. Nach sorgfältiger Reinigung des immerhin während der Operation durch den fortwährend aussickernden Urin beschmutzten Operationsfeldes und nach Einlegung eines elastischen Katheters durch den Anus und die Mastdarmfistel hindurch bis in die frühere Scheide, wurde die Patientin gelagert mit der Weisung, jedes Spreizen der Beine zu vermeiden und sofort zu melden, wenn sie Druck im Mastdarm oder Drang zur Urinentleerung verspüren würde. Wir hatten gehofft, dass der Urin sich durch den Katheter entleeren würde, allein am nächsten Morgen lag derselbe ausgestossen zwischen den Schenkeln der Patientin und war die ganze Wunde und ihre Umgebung mit dünnflüssigem Kothe beschmiert. Es zeigte sich, dass die sämtlichen Nähte bereits tief eingeschnitten hatten und dass bei Ausspülung der grossen Kloake vom Rectum aus durch einen männlichen Katheter à double courant die verwendete Thymollösung sowohl durch die Stichcanäle als auch stellenweise zwischen den Nähten abfloss. Es musste deshalb von vornherein auf eine Heilung der grossen Wunde per primam verzichtet und konnte nur erwartet werden, dass wenigstens stellenweise die Wundränder sich aneinanderlegen und zwischen den verheilten Stellen einige kleine Fisteln übrig bleiben würden, welche später operirbar wären. So geschah es auch. Um die Patientin so viel wie möglich vor den Einwirkungen des sich zersetzenden Urins zu schützen und um auf der anderen Seite ihre Kräfte möglichst zu schonen, wurde sie den Tag über in ein permanentes Thymolbad gesetzt und ihr Nachts die nothwendige Ruhe im Bett gegönnt.

Am 10. Tage nach der Operation mussten die sämtlichen Nähte entfernt werden, da dieselben zum grössten Theil durchgeschnitten hatten. Wie vermuthet, war die Prima intentio ausgeblieben, jedoch nur an den Stellen, wo die Suturen gelegen hatten, während die Gewebspartien zwischen je zwei Nähten aneinandergelegt und vollkommen zusammengeheilt waren. Dadurch war zwischen den bereits fest aneinanderhaftenden Rändern der grossen Wunde eine Reihe von Fistelöffnungen übrig geblieben, von denen die grösste, etwa erbsengrosse, in der Mitte lag, und die übrigen nach oben und unten zu an Weite abnahmen. Reinigende Einspritzungen von Thymollösung durch die grösste Fistelöffnung liessen die Flüssigkeit aus sämtlichen anderen Fistelchen abfliessen, wobei zugleich Kothpartikelchen mit hindurch passirten.

Am 37. Tage, also am 21. Juli, waren die sämtlichen unterhalb der grossen Oeffnung gelegenen Fistelchen zugetheilt, während die oberhalb gelegenen sich bis auf Stecknadelkopfgrösse verkleinert hatten. Die grosse Fistel war noch für eine starke Sonde gut passirbar. Ebenso hatte sich aber auch die Mastdarmfistel bedeutend verkleinert, so dass der Finger nur mit Mühe vom Rectum aus in die Scheide gelangen konnte. Aus Mangel eines passenden Instrumentes wurde deshalb, trotz der heftigen Schmerzen, der Finger in die Oeffnung eingebohrt, längere Zeit darin belassen und dann ein fingerdickes Drain mit ziemlich starken Wandungen eingelegt; das Drain blieb die Nacht über liegen, der Urin floss durch dasselbe ab und konnte in einem unter dem Bett stehenden Gefäss aufgefangen werden.

Der Erfolg war, dass am nächsten Morgen die Fistelöffnungen sämtlich ganz trocken waren, und die Patientin, welche bisher jede Nacht das Bett durchnässt hatte, vollkommen im Trocknen lag.

Leider konnte diese Drainage der Harnblase, resp. der Kloake nicht dauernd fortgesetzt werden, da sich sehr bald durch den Reiz des einliegenden Gummirohres Blasenkrämpfe und Tenesmus des Anus einstellten, welche ein längeres Liegenlassen unmöglich machten. Es handelte sich nunmehr darum, die noch vorhandenen Fistelchen an der occludirten Vulva zu schliessen. Dies geschah am 19. October durch breite Anfrischung ihrer Ränder und durch Zusammennähen derselben mittelst carbolisirter Seidenligaturen. Seitlich von den Fisteln wurde je ein tiefer Entspannungsschnitt angelegt, wodurch eine ganz genaue Adaption der angefrischten Ränder ermöglicht wurde. Nach Entfernung der Nähte blieb noch eine ungefähr erbsengrosse Oeffnung in der Gegend der früheren hinteren Commissur

zurück, welche sich jedoch unter geeigneter Nachbehandlung allmählig so weit verkleinerte, dass kein Urin und Koth mehr hindurchpassirte, sondern alles durch die Scheidenmastdarmfistel in das Rectum abfloss. Am 9. December war die Patientin demgemäss im Stande, Urin und Koth eine volle Stunde bei sich zu behalten. Es trat dann Drang zum Stuhl ein, wobei Patientin angab, dass sie deutlich unterscheiden könne, ob Stuhl allein, oder ob Urin und Schleim aus dem Anus abgehe. In diesem Zustande wurde sie am 19. December aus der Anstalt entlassen. Da jedoch die Scheidenmastdarmfistel andauernd grosse Neigung zeigte, sich zu verkleinern, und sich demgemäss die Nothwendigkeit herausgestellt hatte, dieselbe alle 3 Tage durch Einbohren des Fingers vom Anus her zu dilatiren, so wurde die Patientin angewiesen, auch in ihrer Heimath diese Dilatation von einer Hebamme oder einer sonst geeigneten Person fernerhin besorgen zu lassen. Das ist geschehen, so dass die Frau 3 Monate nach ihrer Entlassung aus der Charité uns die Nachricht zukommen lassen konnte, dass es ihr trotz der noch bestehenden Oeffnung an der hinteren Commissur möglich sei, längere Zeit, bis zu 1½ Stunden, den Urin selbst beim Aufstehen zu halten und dass derselbe erst bei Ueberfüllung der Kloake vorn hindurchtrete. Auch die Menses haben sich regelmässig wieder eingestellt und finden ihren Weg durch den Anus. Dabei sei Appetit, Verdauung und Schlaf vorzüglich, so dass sie den ganzen Tag ausser Bett zuzubringen im Stande sei.

Die vorliegenden 6 Fälle, welche bei der Seltenheit so hochgradiger Zerstörungen immerhin eine bedeutende Anzahl repräsentiren, gestatten bereits ein Urtheil abzugeben über das in Anwendung gezogene therapeutische Verfahren. Während Werth durch Anlegung einer Fistel in der Bauchwand keinen auch nur kurze Zeit andauernden Verschluss erzielte, hat das Verfahren, welches im Wesentlichen darin besteht, dem Sphincter ani die Rolle des fehlenden Sphincter vesicae zu übertragen, zu einem ganz befriedigenden Resultate geführt. Zwar wird eine Integrität der Theile nicht wieder hergestellt und fehlt deshalb der Operation das, was die Operation der gewöhnlichen Blasenscheidenfistel zu einer wahrhaft idealen macht, aber der Operateur erreicht doch alles, was erstrebenswerth erscheint. Allerdings ist die Operation nur ein Nothbehelf, sie ist selbst quoad coitum eine Verstümmelung, indessen wird der jammervolle Zustand, in dem sich die Patientin durch den aashaften Gestank des fortwährend abfliessenden Urins befindet und der sie aus der menschlichen Gesellschaft ausstösst, durch ein relativ wenig eingreifendes, und wie sich herausgestellt

hat, auch nicht sehr gefährliches Verfahren befreit, und dem Verkehr mit ihren Mitmenschen wiedergegeben.

Es erübrigt noch, auf einige besondere Eigenthümlichkeiten, welche während der Operation und der Nachbehandlung zur Beobachtung kamen, die Aufmerksamkeit zu lenken. Der schlechte Erfolg der Lomer'schen Operation lässt es erforderlich erscheinen, die Schnitte durch die Labien so breit als möglich zu machen. Man erhält dadurch sich gut adaptirende Wundflächen, welche leicht aneinander heilen. Auch beim Anfrischen etwa zurückgebliebener kleiner fistulöser Oeffnungen ist es von grossem Vortheil, breite Schnittflächen herzustellen. Dabei hat sich die Nothwendigkeit ergeben, seitliche Entspannungsschnitte anzulegen, um eine gute Adaptation herbeizuführen.

Die Blutung aus den Anfrischungsflächen ist nur gering, lässt sich leicht in Schranken halten und wird durch die Naht mit Sicherheit gestillt. Die Entspannungsschnitte haben ebenfalls keine Bedeutung, da es leicht gelingt, dieselben z. B. durch Bestreuen mit Jodoformpulver und Verbinden mit Salicylwatte vollkommen aseptisch zu halten.

Nach der Operation ist es rathsam, die Schenkel der Patientin zusammenzubinden und leicht zu flectiren, wodurch es meist gelingt, jede Zerrung an der frisch vereinigten Wunde zu meiden.

Eine auffallende Erscheinung, welcher auch in der Rose'schen Arbeit besondere Erwähnung gethan ist, war die unmittelbar nach der Operation sich einstellende Stuhlverstopfung, welche während des ganzen Aufenthaltes der Patientin in der Klinik andauerte. Sie hatte vor der Operation stets regelmässigen Stuhlgang gehabt, nach derselben traten Coprostasen bis zur Dauer von 8 Tagen ein. Erst nach ihrer Entlassung in die Heimath haben sich die Darmfunctionen wieder geregelt.

Dass das tägliche Hineinfließen von Harn in das Rectum nicht, wie zu befürchten war, endlose Durchfälle erzeugte, muss jedenfalls als ein unerwartetes und glückliches Vorkommniss aufgefasst werden. Ebenso das Ausbleiben anderer schwerer Complicationen von Seiten der Ureteren und Nieren.

Es scheint fast, als ob ziemlich schnell die Mastdarmschleimhaut sich an den Reiz des fortwährend einfließenden Urins gewöhnte und als ob eben durch dieses Einfließen jede Anhäufung des Urins vermieden werde, so dass Entzündungen und Geschwürsbildungen in den Harnwegen ausbleiben.

Die Fistel zwischen Rectum und Vagina zeigte, trotzdem dass sie nicht künstlich angelegt war, sondern eine pathologische Fistel darstellte, eine grosse Neigung sich zu verkleinern, so dass noch jetzt die Nothwendigkeit vorliegt, sie alle 3 bis 4 Tage durch Einbohren des Fingers vom Anus her zu dilatiren. Allerdings ist dies eine recht unangenehme Beigabe und zuweilen auch schmerzhaftes Procedur. Es steht jedoch zu erwarten, dass mit der Zeit ein definitives Klaffen der Fistel eintreten werde, wie dies in der That in dem Rose'schen Falle beobachtet wurde.

Aus der Nervenklinik.

I.

Ueber einen Fall von grauer Degeneration des Centralnervensystems nebst Bemerkungen über Nervendehnung.

Von

Professor Dr. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. II.)

Ich theile in Folgendem einen Krankheitsfall mit, welcher sowohl durch den Vergleich der klinischen Erscheinungen mit dem genauer untersuchten anatomischen Befunde, als auch durch das Resultat einer im Verlauf der Krankheit ausgeführten Nervendehnung von Interesse ist. Ueber einen anderen, klinisch sehr analogen, füge ich, lediglich im Interesse der Frage nach der Wirkung der Nervendehnung, einige Notizen bei.

1. Beobachtung.

31jähriger Mann. Allmählig sich entwickelnde spastische Parese der unteren Extremitäten mit wechselnden Störungen der Sensibilität; Dehnung des N. cruralis; danach Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus, Flexionscontractur. Im späteren Verlaufe Anfall von vorübergehender rechtsseitiger Störung der Sensibilität und Motilität. — Relativ leichte motorische Schwäche in beiden oberen Extremitäten. Tod 3 1/2 Jahre nach der Aufnahme, 3 Jahre nach der Operation in Folge von Decubitus.

Anamnese.

Bülow, aufgenommen auf die Nervenklinik am 5. November 1876, gestorben am 5. Mai 1880. Patient stammt aus gesunder Familie und war bis zum Auftreten seiner jetzigen Krankheit stets gesund. Vor 4 Jahren merkte er, dass ihm beim Gehen „die Kniee etwas schwer wurden“, was ihn indess beim Arbeiten noch nicht hinderte. Nach und nach, mit Intervallen, wo sich sein Zustand scheinbar wieder besserte, nahm eine Gehstörung stetig zu. Bald traten auch Zuckungen in beiden Beinen ein. Vor 2 Jahren war der Zustand so weit verschlimmert, dass Patient nicht mehr arbeiten konnte, ungefähr ein Jahr lang vermochte er sich dann noch mit Hilfe eines Stockes fortzubewegen, bis ihm endlich das Gehen nur noch gelang, wenn er sich zwischen zwei Stühlen stützte. Vor einem Jahre ungefähr ist ein „Gürtelgefühl“ aufgetreten. Zugleich konnte sich Patient nicht mehr hinten über beugen, weil er das Gefühl hatte, als würde ihm die Wirbelsäule steif; zugleich ein Gefühl von Kribbeln in den Hoden, das von dort am ganzen Beine herabstieg. Patient will eine Abmagerung seiner Beine gegen früher bemerkt haben. Gleichzeitig mit der vor 2 Jahren auftretenden allgemeinen Verschlechterung seines Zustandes stellte sich starkes Zittern ein, das beide Beine ruckweise befiel. Das Gefühl in den Beinen war, wie Patient angiebt, verschwunden, ist aber seit einem Jahre wiedergekehrt. Ueber anderweitige Beschwerden will Patient nicht zu klagen gehabt haben. Abusus spirit. und spezifische Infection werden bestimmt in Abrede gestellt.

1876.

Status praesens.

7. November. Patient von Mittelstatur, mässig entwickelter Musculatur, geringem Pannicul. adip. Weder subjective noch objective Cerebralerscheinungen, Function aller Hirnnerven intact, nur besteht von frühester Zeit her eine Insufficienz des Rect. internus dext.

Patient ist zwar im Stande, allein aus dem Bette zu steigen, vermag jedoch nicht sich ohne Unterstützung aufrecht zu erhalten; beim Versuche dazu schwankt der Oberkörper hin und her. Der Gang (bei Unterstützung) zeigt einen ausgesprochenen spastischen Character, die Fortbewegung erfolgt wesentlich durch Drehungen des Beckens, die Beine werden beim Vorschreiten kaum andeutungsweise flectirt, die Füße scharren am Boden entlang, der äussere Fussrand wird nicht gehörig vom Boden abgehoben. Während des Gehens häufig starkes Zittern der Beine. Sich in's Bett zu legen, gelingt dem Patienten nur mit fremder Hilfe.

Rechtes Bein. Passive Bewegungen im Hüft-, Knie- und Fussgelenk stossen auf Widerstand, bei Abduction des Beines zieht man den ganzen Körper mit herüber (Contractur der Adductoren). Das Bein kann willkürlich bei horizontaler Lage nicht im Knie gestreckt erhoben werden, nur wenig bei gebeugtem Kniegelenk. Sonst willkürlich nur nach Beugung des Kniegelenks mit sehr geringer Kraft und eine schwache Bewegung in Fuss- und Zehengelenken möglich; die Extensoren des Kniegelenks wirken gar nicht.

Schmerzempfindung erhalten, Tastempfindung herabgesetzt, Temperatursinn scheint vom Knie ab nach abwärts ganz erloschen, am Oberschenkel wird nur kalt angegeben. Kniephänomen stark, Fussphänomen wenig ausgeprägt.

Linkes Bein. Die passiven Bewegungen, wie rechts, durch Widerstand beschränkt, besonders im Knie- und Fussgelenk, Contractur der Adductoren wie rechts. Willkürlich geringe Hebung des Beines im Hüftgelenk, geringe Adduction und Abduction, schwache Flexion im Knie- und geringe Dorsal- und Plantarflexion im Fussgelenk. Die Extensoren des Kniegelenks erscheinen etwas kräftiger als rechts und als die Flexoren, deren Kraft denen der anderen Seite gleich. Knie- und Fussphänomen wie rechts. Starke Reflexerregbarkeit von der Haut der unteren Extremitäten aus, bei Streichen an der inneren Schenkelfläche Hodenreflex und Contraction der Flexoren des Hüftgelenks, welcher, besonders stark, die des Sartorius und sodann des Quadric. fem. folgt; das ganze Knie wird dabei durch eine Art Schleuderbewegung in die Höhe geworfen. Bei öfterer Wiederholung können einzelne Reize erfolglos bleiben, dagegen treten hin und wieder dieselben Bewegungen spontan auf; häufig sind sie verbunden mit heftigem Zittern; tritt die Bewegung kräftiger auf, so betheiligen sich auch gleichzeitig die Flexoren des Unterschenkels und die Extensoren der Zehen.

Bei ruhigem Liegen im Bett oft spontane Zitterbewegungen der Beine. Die Muskeln reagiren gut auf den faradischen Strom; bei den Versuchen treten gewöhnlich schon durch das Ansetzen der Electrode Reflexbewegungen ein.

Obere Extremitäten. Passive Beweglichkeit nicht beschränkt, alle Bewegungen willkürlich ausführbar, indess die grobe Kraft gering. Gefühl für Schmerzempfindung der Arme ohne Störung, dagegen erscheint es von etwa der Höhe der Papill. mammill. ab über den ganzen Thorax und Bauch gestört; die Tastempfindung ist herabgesetzt, der Temperatursinn erloschen. Ebenso am Rücken von der Gegend des unteren Winkels des Schulterblattes ab.

Beim Urinlassen muss Pat. stark drücken; Stuhl retardirt.

Wirbelsäule auf Druck nicht empfindlich.

Hinter dem Trochanter major rechts eine kreisrunde Narbe, links an derselben Stelle ein mit Schorfen bedecktes kleines Decubitalgeschwür, ein gleiches kreisrundes auf der rechten Hälfte des Os sacrum von der Grösse eines 50-Pfennigstücks, mit scharfen Rändern, bis in die Musculatur reichend, von geröthetem Hof umgeben; dicht unter demselben eine Narbe.

30. November. Vor drei Tagen begann die Entwicklung eines grossen Furunkels in der rechten Glutäalfalte mit heftigen localen Entzündungserscheinungen. Von dieser Zeit ab will Patient — wie angeblich stets, wenn sich bei ihm Furunkel bilden — ein Hitzegefühl im Kopfe und Taubheitsgefühl in den Fingerspitzen wahrgenommen haben, das, wenn auch in geringerer Stärke, sich über die Hand bis zum Vorderarm erstreckte. Auch habe er seitdem ein Gefühl der Beengung in der linken Thoraxhälfte; es sei ihm, als wenn dort ein Rohr sich befände, das für den Eintritt der Luft zu eng sei, — auch dies stelle sich immer bei Entwicklung von Furunkeln ein, die sehr häufig bald hie, bald da bei ihm austräten. Am schnellsten von allen diesen Erscheinungen schwände wieder das Hitzegefühl, die übrigen blieben so lange bestehen, bis die Eiterung des Furunkels im Gange sei; ausserdem bestehe während der ganzen Zeit noch Mattigkeit in den Beinen.

Die Untersuchung ergibt, im Gegensatze zur früheren, eine erhebliche Herabsetzung der Schmerzempfindung in der Haut des Oberarms, Unterarms, besonders der Volarfläche, und am erheblichsten an der Dorsal- und Volarfläche der Hand, wo erst sehr tiefe Nadelstiche wahrgenommen werden. Im rechten Arm ist die Schmerzempfindung noch stärker herabgesetzt, und werden überall Nadelstiche erst dann empfunden, wenn die Nadel mit grosser Kraft durch die Cutis durchgestossen wird. Ebenso fehlen Tast- und Temperaturempfindung in beiden oberen Extremitäten, nur in der Vola manus unterscheidet Pat. mittlere Grade von Wärme und Kälte (Differenzen von circa 30 Grad), wenn er mit entsprechendem Wasser gefüllte Reagenzgläser längere Zeit mit der Hand umschliesst. Dieselbe Herabsetzung der genannten Qualitäten der Sensibilität an der Haut der Brust und des Rückens, an letzterem nur eine minimale Schmerzempfindung zu beiden Seiten des 10. Brustwirbels, desgleichen am Halse, wo indess Tast- und Temperaturempfindung gleichfalls erloschen sind.

Motilität der Arme wie früher.

2. December. Patient giebt an, dass er das Gefühl von Taubsein, das er während des Bestehens des Furunkels an den früher beschrie-

benen Stellen besessen habe, heute, wo der Furunkel in Eiterung übergegangen sei, verloren habe. Die objective Untersuchung ergibt im Gegensatz zur letzten: die Schmerzempfindung der Haut, des linken und rechten Arms zeigt überall ein absolut normales Verhalten, ebenso werden die minimalsten Berührungen mit Sicherheit empfunden. Das Gleiche gilt von Temperaturempfindungen und vom Muskelgefühl (Gefühl von der Stellung der Finger, Hand u. s. w.). Ebenso sind am Thorax, Rücken, Hals alle Quantitäten der Sensibilität wieder normal. Nur die Schmerz- und Tastempfindung in der Haut des Bauches sehr herabgesetzt, so dass Patient den Stich einer Nadel als solchen nicht empfindet, auch Temperaturen bezeichnet er hier unrichtig. Der eitrige Pfropf des Furunkels ist ausgestossen und es besteht jetzt nur noch eine Infiltration der Umgebung.

3. December. Die Untersuchung der Sensibilität der Oberextremitäten, der Brust und des Rückens giebt dasselbe Resultat wie gestern (normale Sensibilität). Die unteren Extremitäten, genau untersucht, zeigen ähnliche Störungen der Sensibilität, wie am Tage des Stat. praes. (7. November). Speciell wird festgestellt rechts: Verminderung der Schmerzempfindung am Ober- und Unterschenkel, Fussrücken, stärker an den Zehen, anscheinend normal an der Sohle; Gefühl für Berührungen leicht herabgesetzt; ein mit warmem Wasser (35°C.) gefülltes Reagenzglas wird nicht als warm empfunden, während kaltes Wasser (8°C.), ebenso applicirt, als kalt angegeben wird. Die genannten Störungen der Sensibilität gehen weiter hinauf bis zu einer Linie, die von dem Proc. spin. des 2. Lendenwirbels bis zur Verbindung des Knorpels der 9. Rippe mit dem Brustbein gezogen werden kann: ein Reagenzglas mit warmem oder kaltem Wasser auf die Haut dieser Zone gebracht, giebt dem Pat. das Gefühl, als ob die betreffende Stelle mit einer Nadel berührt worden wäre. — Die Umgegend des Furunkels nur noch wenig infiltrirt.

13. November. Der Furunkel vollkommen geheilt.

27. December. Die Schmerz- und Tastempfindung erscheint jetzt im Bereiche der ganzen unteren Extremitäten normal, auch auf der Bauchhaut, nur der Temperatursinn (fühlt nur kalt) ist noch herabgesetzt; eine Ausnahme bildet der Penis (nicht das Scrotum), an dem selbst Druck mit dem Nadelkopf nicht gefühlt wird, während Stiche heftigen Schmerz und die lebhaftesten Reflexe der unteren Extremitäten bewirken.

1877.

17. Januar. Patient glaubte schon im vorigen Monate beobachtet zu haben, dass er abwechselnd einen Tag ein Gefühl von Wärme, am folgenden ein Gefühl von Kälte, besonders in den Füßen, habe, und dass während des Ueberganges des einen Stadiums in das andere beide Empfindungen gleichsam mit einander kämpften. Sei das Gefühl von Kälte vorhanden, so könne man an den Härchen der Beine ziehen, ohne dass Zucken eintrete; sei dagegen das Gefühl von Wärme vorhanden, so bekäme er leicht Zuckungen.

Heute will Pat. das Gefühl eines furchtbaren Brennens haben in Sohle und Rücken des linken Fusses, den Unterschenkel sich hinauferstreckend bis zum Knie, rechts im Fusse bis zu den Knöcheln; auch sei jetzt der Fuss objectiv wärmer, während er morgen, wenn er das subjective Gefühl der Kälte haben werde, auch objectiv kühler sein werde.

Durch die aufgesetzte Hand sind Temperaturdifferenzen der betreffenden Stellen gegen die übrige Haut nicht wahrzunehmen, Schmerzempfindung und Gefühl für Berührungen normal. Warme Temperaturen (von 30° C.) nimmt Pat. absolut nicht wahr, während Wasser von 10—11° C. als kalt empfunden wird, und es zeigt sich bei der weiteren Untersuchung, dass diese mangelnde Wärmeempfindung bei Erhaltung der Kälteempfindung für die genannten Temperaturen sich beiderseits über die Haut des ganzen Körpers erstreckt, mit Ausnahme der Schleimhäute, der Haut des Gesichts und des Kopfes, der Hand und des Vorderarms bis zur Ellenbogenbeuge. Am folgenden Tage, dem

18. Januar will Pat. ein starkes Kältegefühl in den unteren Extremitäten haben, obwohl die aufgelegte Hand einen Unterschied nicht wahrnimmt, und sich sehr kraftlos fühlen. Die Prüfung der Sensibilität ergibt alle Verhältnisse wie gestern, obwohl heute warmes Wasser bis zu 43° C. angewendet wird. Es wird dabei noch festgestellt, dass bei Application des Reagenzglases mit Wasser von 10° C. heftige Reflexe entstehen; bei Application an die innere Fläche der Oberschenkel treten Flexionen des Unterschenkels, Dorsalflexion des Fusses und zuweilen heftiges Schütteln der ganzen Extremität auf; dieselben starken Reflexe entstehen bei Stichen in die Fusssohlen, und erscheint überhaupt die Reflexerregbarkeit heute besonders gross. Die Temperatur, zwischen den Zehen gemessen, betrug links 24,5° C., rechts 24,3° C.

19. Januar. Heute soll das Gefühl von Brennen in den Fusssohlen

bestehen, links bis zum Knie sich hinauferstreckend, rechts nur bis zu den Knöcheln. Untersuchung der Sensibilität ergibt dieselben Resultate, und wird noch constatirt, dass bei 16° R. noch deutliche Empfindung von kalt eintritt, bei 20° R. nicht mehr. Man kann durch Ziehen an den Haaren der Beine Zuckungen hervorrufen, sehr starke Reflexe bei Berührung der Haut mit dem betreffenden Reagenzglase, während viel geringere erst durch sehr tiefe Nadelstiche hervorgerufen werden können. Ein Gefäss mit Wasser von 0° an die Fusssohle applicirt, bewirkt ausserordentlich heftige Reflexe.

Active Beweglichkeit der unteren Extremitäten zeigt gegen früher (speciell gegen gestern) keinen Unterschied.

20. Januar. Im Wesentlichen dieselben Resultate; bis zum Sieden erhitztes Wasser im Reagenzglase wird als Nadelstich angegeben, bei 44° R. wird noch warm angegeben. Reflexe erfolgen noch bei Anlegen eines Reagenzglases mit Wasser von 50° R., bei geringeren Wärmegraden kein Reflex (auch keine Empfindung). Wasser von 10° R. wird als kalt empfunden und löst Reflexe aus, ebenso Wasser von 16° R., bei 19—20° R. hören die Reflexe (rechts geprüft) auf und es kommt nur noch sehr undeutlich die Empfindung von kalt zu Stande. Bei 21° R. weder Temperaturempfindung noch Reflex.

12. Februar. Seit einigen Tagen beständige subjective Empfindung von Wärme, der frühere Wechsel zwischen subjectiver Empfindung von Wärme und Kälte hat aufgehört. Objectiv der Befund wie früher, Schmerzempfindung und Empfindung für Berührungen überall vollkommen normal, nur die Temperaturempfindung in dem zuletzt beobachteten Umfange gestört. Reflexerregbarkeit der Haut der unteren Extremitäten enorm erhöht, Kniephänomene haben sich gesteigert, Fussphänomene, die zu einer Zeit sehr lebhaft geworden waren, jetzt nicht vorhanden, offenbar weil der Fuss wegen Bewegungsbeschränkung nicht vollständig dorsalflectirt werden kann.

Bei passiver Flexion der Kniegelenke starker Widerstand und starkes Zittern beider Extremitäten; activ gelingt die Flexion der Kniegelenke relativ gut, obwohl die grobe Kraft minimal ist. Im Hüftgelenk können die Beine (unter Beugung des Kniegelenks) ein wenig gehoben werden.

Am 12. April wurde Pat. nach der chirurgischen Abtheilung verlegt behufs Dehnung des rechten N. cruralis, worauf er selbst die grössten Hoffnungen setzte. Operation und Verband antiseptisch. Sehr kräftige Dehnung des Nerven mit dem Finger peripher- und centralwärts. Vor der Dehnung verhielt sich das Kniephänomen wie gewöhnlich, in hohem Grade gesteigert; nach der Operation war es (auch nach dem Erwachen aus der Chloroformnarkose) an der operirten Extremität nicht mehr

hervorzubringen. Zugleich war die Steifigkeit im rechten Kniegelenk vollständig verschwunden, die Extremität in allen Gelenken passiv frei beweglich; links bestand das gesteigerte Kniephänomen fort. Sehr bald indess nach der Operation, während Pat. noch auf dem Operationstisch lag, konnte man auch rechts das Kniephänomen wieder hervorrufen, indess in mässiger, mittlerer, normaler Intensität, während die Steifigkeit verschwunden blieb. In den folgenden Tagen erklärte Pat. auf Befragen wiederholt, dass das Gefühl der Steifigkeit aus dem rechten Knie vollständig verschwunden sei, das Kniephänomen behielt die mittlere Intensität, während links gesteigertes Kniephänomen und Steifigkeit wie vor der Operation fortbestand.

Die Heilung der Wunde verlief leider ungünstig; schon am Abend des Tages der Operation trat wiederholt Schüttelfrost, bei einer Temperatur von 40,0, 120 Pulsen, 28 Respirationen, Brechneigung, Kopfschmerz ein und unwillkürlich Harnabgang, am nächsten Tage auch unwillkürlicher Abgang der Fäces, der Verband wurde beschmutzt, die Nähte mussten entfernt, der Verband wiederholt erneuert, schliesslich ganz entfernt werden. Pat. klagte über grosse Mattigkeit. Am 17. April ging das Fieber zurück, das Allgemeinbefinden besserte sich, die Wunde eiterte gut, die unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerung dauerte fort: alle 10 Minuten spürt Pat. Harndrang, dem sofort das Abfliessen des Harns folgt. Die Kniephänomene sollen beiderseits wieder gleich geworden, der Widerstand beim Beugen der Beine im Kniegelenk nur sehr gering gewesen sein. Am 27. April von Neuem Fieberbewegungen, stechende Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte und Schulter; vom 2. Mai ab wieder Besserung und Aufhören des Fiebers, gutes subjectives Befinden.

Am 6. Mai wurde Pat. nach der Nerven-Klinik zurückverlegt. — Die vor der Operation vorhanden gewesene Streckstellung der Beine ist ganz geschwunden, dagegen nahmen dieselben nunmehr eine Beugestellung ein (Oberschenkel gegen das Becken gebeugt, Kniegelenk gebeugt, Fuss in normaler Stellung). Rechts wie links lässt sich das Kniegelenk leicht strecken, dagegen federt es sogleich wieder in die Beugestellung zurück; passive Fussbewegungen ohne Widerstand. Die Kniephänomene beiderseits von mittlerer Intensität, Fussphänomene rechts erst nach mehrfachen Versuchen hervorzubringen, links nur andeutungsweise; das frühere Zittern der Beine soll gar nicht mehr vorkommen. Willkürliche Bewegungen mit Ausnahme leichter Zehenbewegungen rechts fehlen ganz; beide Beine etwas abgemagert. Reflexerregbarkeit von der Haut aus sehr erhöht, Reflex-

bewegungen treten schon bei Anfassen der Extremitäten ein. Spürt Pat. Harndrang, so kann er den Harn nur kurze Zeit zurückhalten; bei der Entleerung übt er mit der Hand einen leichten Druck auf die Blasengegend aus, wobei dann der Harn im Strahl ausfließt, der alkalisch ist und sich beim Kochen und Zusatz von NO_3 leicht trübt. Stuhl erfolgt gleichfalls alsbald unwillkürlich, sobald der Drang dazu gespürt wird. Sehr schmerzhafter Decubitus am Kreuzbein.

Im weiteren Verlaufe traten — eine Erscheinung, die sich auch später bis zum Tode oft wiederholte — häufig plötzliche Schüttelfröste auf, für die eine genügende Veranlassung nicht nachgewiesen werden konnte; dieselben gingen mit hohen und schnell wieder absinkenden Temperaturen einher, so dass z. B. um 8 Uhr Morgens die Temperatur 37,6 betrug, nach einem Schüttelfrost um 11 Uhr Vormittags 39,2, Abends wieder 38,5 (oder auch normal); die Eintrittszeit der Fröste meist Mittags oder Abends. Pat. selbst gab dabei an, dass er von Kindheit an bei jeder kleinen Verletzung Abends einen Schüttelfrost mit Zähneklappern zu bekommen pflege; gegenwärtig beschuldigt er besonders die Aufnahme von fester Nahrung. Abgesehen davon bestanden Abends oft leichte Temperaturerhöhungen. Es bildeten sich ferner neue Decubitusstellen am Os ilei sin. und an der Innenfläche des linken Knies, später Röthung und oberflächliche Schorfbildung an den Malleolen.

An den unteren Extremitäten, die immer noch in starker Beugestellung und Adduction liegen, wurde am 17. Juni beobachtet, dass bei passiver Dorsalflexion des Knies oder Dorsalflexion des Fusses die entsprechenden Muskeln, die dabei passiv verkürzt wurden, sich dauernder contrahirten; es lag hier indess keine „paradoxe Contraction“ vor, da die Erscheinung aus der gesteigerten Reflexerregbarkeit der Haut zu erklären war. Kniephänomen links vorhanden mit starker Locomotion des Unterschenkels und gleichzeitiger Contraction der Adductoren, Fussphänomen fehlt aus dem oben angeführten Grunde, Kniephänomen rechts schwach, man sieht nur Contraction des Quadriceps, keine Locomotion (verhindert durch die Beugecontractur), eine Contraction der Adductoren erfolgt dabei nicht; dauernd starke Contractur der Adductoren, Erschwerung der Rotation der Beine nach aussen.

Die willkürliche Bewegung der unteren Extremitäten, wobei starke Schmerzen an den Decubitusstellen des Kreuzbeins auftraten, fast Null, nur minimale Bewegungen im Fuss, und Beugungen der Kniegelenke, links noch etwas besser als rechts.

Die Contracturen der Flexoren der Kniegelenke dauern bald stärker, bald schwächer fort, sie sollen geringer werden, wenn vielfach wiederholte Bewegungen gemacht sind.

Zuweilen treten spontane Bewegungen, besonders im linken, selten im rechten Bein ein, plötzliche Beugungen im Hüft- und Kniegelenk und Dorsalflexion des Fusses und der grossen Zehe (letztere gewöhnlich hyperdorsalflectirt) mit dem Gefühl eines Stiches an dieser oder jener Stelle des Oberschenkels; die Bewegungen treten zuweilen in beiden Beinen zugleich auf. Nach Angabe des Pat. treten die Bewegungen auch öfter in Folge einer schmerzhaften, von den durchgelegenen Hacken ausgehenden Empfindung auf, wobei die Dorsalflexion des Fusses vorangehen und die Beugung im Knie- und Hüftgelenk nachfolgen soll, während es bei den spontanen Bewegungen umgekehrt sei. Wärme soll diese spontanen Bewegungen begünstigen. Bei leichtem Streichen der Haut des Fussrückens, Kneifen einer Hautfalte am Oberschenkel etc. erfolgen die gleichen Reflexe des betreffenden Beines, wobei dieselben zuweilen gleichzeitig auch im anderen auftreten; die Deutung bleibt aber oft unsicher wegen der häufigen spontanen Bewegungen.

Leichtes Kneifen, Streichen u. s. w. der Haut der Füße wird überall prompt wahrgenommen, mit Ausnahme an der inneren Hälfte der Dorsalfläche der rechten grossen Zehe; von letzterer Stelle aus werden auch keine Reflexe ausgelöst. Die Untersuchung des Gefühls für Berührungen an den Unterschenkeln ergab kein sicheres Resultat.

Im Umfange beider Beine kein wesentlicher Unterschied (unter der Inguinalfalte 36 Ctm., dicht oberhalb des Knies 29 Ctm., unterhalb 25 Ctm.). Das Allgemeinbefinden gut. Gegen Ende des Jahres Zunahme der Häufigkeit der spontanen Zuckungen; auf der Hinterfläche des linken Oberschenkels ein bis auf die Muskeln reichendes Decubitalgeschwür (dessen Reizung stets Reflexe hervorruft, deren Stärke der Stärke des Reizes entspricht). Fussphänomen lässt sich oft beiderseits hervorbringen. — Pat. erhielt öfter Morphiuminjectionen, durch welche die Contracturen etwas geringer zu werden schienen, so dass er u. a. die Beine etwas besser strecken konnte, ohne dass sie aber schwanden. Injectionen von Atropin (Abends 0,001) hatten angeblich ein bis zwei Stunden darauf starke Erregung des Geschlechtstriebes und Erectionen (ohne Pollution) zur Folge.

Blasen- und Mastdarmfunction wie früher; er will im Stande sein, bei Füllung der Blase durch leicht reibende Bewegungen mit der Hand etwa eine Hand breit über der Symphyse links von der Linea alba die Entleerung der Blase (reflectorisch) zu bewerkstelligen.

1 8 7 8.

Auch in diesem Jahre traten nicht selten ohne nachweisbare Ursache Schüttelfröste mit schnell vorübergehenden hohen Temperaturen (39,0 bis 40,0) auf, während deren öfter eine geringe Verminderung der Flexions-contractur, der spontanen Bewegungen, der erhöhten Reflexerregbarkeit und der Sensibilität der unteren Extremitäten constatirt wird. Im Uebrigen die Functionsstörung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms wie früher. Im März wurde die Motilität der oberen Extremitäten normal gefunden, dagegen klagte er über ein taubes Gefühl in den Fingerspitzen, in denen Nadelstiche nur undeutlich empfunden wurden. Decubitalgeschwür am rechten Trochanter.

Am 18. Juni wurde behufs eines Versuchs zur Beseitigung der Flexions-contracturen ein Gipsverband um die unteren Extremitäten gelegt, der am 17. August vom rechten Bein entfernt wurde, weil Pat. über Schmerzen im Knie klagte. Das rechte Knie zeigt sich sehr schmerzhaft und geschwollen, die Temperatur desselben dem Gefühl nach erhöht (später Besserung auf Eisblase). Zugleich wollte er seit einigen Tagen ein taubes Gefühl auf der ganzen rechten Körperhälfte bekommen haben. In der That ergab die Untersuchung eine Hemiparese der Sensibilität rechterseits: Berührungen und schwache Nadelstiche wurden gar nicht, tiefe schwach wahrgenommen. Nach einem am 17. August Nachmittags 3 Uhr über dem rechten Ellenbogen applicirten Senfteig war um 4 Uhr die Sensibilität in der ganzen Ausdehnung der gerötheten Haut wiederhergestellt, während eine Abschwächung an den betreffenden Stellen links (Transfert) nicht nachzuweisen war. Die betreffende Stelle behielt auch, trotz Fortbestehens der Sensibilitätparese an den übrigen Theilen der Körperhälfte, in den folgenden Tagen ihre Sensibilität und zeigt noch am 23. Reste davon. Es wurde dann weiterhin constatirt, dass auch das Muskelgefühl rechts fehlte (Gefühl für die Stellung der Glieder), die rechte Hand fühlte sich kühler an. Am 29. August war die Sensibilität am rechten Beine wiedergekehrt, von wo aus auch starke Reflexe erfolgen, die Anästhesie war jedoch noch stark entwickelt am rechten Arm und Thorax (tiefe Stiche gar nicht wahrgenommen) bis genau zur Medianlinie, nach unten bis zur Höhe des letzten Lendenwirbels, nach oben zu an der ganzen rechten Kopfhälfte bis zur Mittellinie, nur eine kleine Partie hinter dem Ohre und die Concha sind sensibel. Zugleich constatirt man noch eine deutliche Abschwächung der groben Kraft des rechten Arms gegen links; die Bewegungen selbst

sind auch rechts alle möglich, klappen aber hinter denen links nach. Sie zeigen eine Art Ataxie, indem die Bewegungen ruckweise, abgebrochen erscheinen. Pat. findet bei geschlossenen Augen die Nasenspitze nur mühsam; soll er das rechte Ohr fassen, so greift er nach der Stirn und an derselben entlang tastend gelangt er allmählig zum Ohr; die rechte Gesichtshälfte ist weniger tief anästhetisch als der Arm. Sensorische Functionen rechts und links intact, auch die Schleimhäute rechts nehmen nicht an der Sensibilitätsstörung Theil. Eine Hand breit unter der Inguinalfalte beginnt wieder die Sensibilität des Beins für Schmerzempfindung. Während der ganzen Zeit fühlte sich Pat. matt und übel. Am 26. August wurde auch der Gypsverband links abgenommen; die Flexionscontractur stellt sich sofort wieder ein (wie sie auch im rechten Bein wiedergekehrt war). Das linke Bein zeigte sich am 27. gleichfalls etwas geschwollen und auf Druck schmerzhaft, schnell vorübergehender Schüttelfrost mit Temperaturerhöhung, am 28. Anfall von Beklemmung (ohne Pulsbeschleunigung etc.). — Im September begann die Sensibilität in unregelmässiger Weise im Arm, im Gesicht, am Thorax wiederzukehren.

1 8 7 9.

Fortdauer starker Beugecontractur der unteren Extremitäten (passiv nicht zu überwinden), der erhöhten Hautreflexe und spontanen Bewegungen, Kniephänomene, soweit die Beugecontractur es gestattet, vorhanden, Fussphänomen fehlt meist (s. oben). Kein Glutäenphänomen. Nur schwache willkürliche Bewegungen der Zehen und bei günstiger Lage Andeutungen von willkürlicher Streckung des Unterschenkels. Es besteht dauernd ein eigenthümliches Gefühl in beiden Beinen, das Pat. mit Ziehen vergleicht, welches von den Hoden aus und an der Innenseite des Oberschenkels, dann an der Aussenseite des Unterschenkels entlang gehe. Wenn dasselbe pausirt hat, beginnt es immer wieder an den Hoden auf's Neue. Berührungen mit einem Stecknadelknopfe und Nadelstiche werden jedesmal präcis von Dorsal- und Plantarfläche des Fusses und den Zehen aus angegeben. Am Unterschenkel fallen viele Angaben aus und die positiven bleiben auch sehr unsicher. Ganz präzise sind sie an allen Theilen des Oberschenkels; die Präcision hört gleich unterhalb der Kniescheibe auf. Am Hoden und Penis werden Berührungen bald richtig, bald falsch angegeben, an den Bauchdecken präziser. Hodenreflexe vorhanden. Häufig Erectionen. Kalt wie warm wird an beiden Beinen gut empfunden und durch kalte Gegenstände werden Reflexe erregt. Sehr starker Druck mit

einem Schlüssel wird als Druck nicht empfunden, sondern als heiss oder Drücken mit der Nadel.

Pat. merkt, wenn die Blase stark gefüllt ist und übt dann die früher beschriebene Procedur, wobei er eine eigenthümliche Empfindung spüren will, die längs der Urethra sich zur Glans penis erstreckt; so lange diese vorhanden sei, daure die Entleerung des Harnes fort, mit ihr höre auch die Entleerung auf. Kein Eiweiss. Breiige Stühle gehen gewöhnlich unwillkürlich ab; sonst besteht Obstipation, das Pressen ist unmöglich. Berührungen am Anus und Sphincter werden wahrgenommen; bei Einführung des Fingers contrahirt sich der Sphincter.

Beide Arme kann Pat. jetzt gut brauchen; nur tritt, wenn er mit der rechten Hand etwas ergreift, ein sehr mässiger Tremor ein, ebenso bei forcirtem Händedruck. Klagen über Taubheit der Finger.

Während am 7. Februar gefunden war, dass Pat. an den unteren Extremitäten warm und kalt unterschied, wird am 14. Februar (bei der klinischen Vorstellung) constatirt, dass er Temperaturunterschiede von den Füssen ab bis zur Höhe der 3. Rippe nicht wahrnahm; Hals und Gesicht verhielten sich normal. Ein anderes Mal wurde bemerkt, dass er kühle Gegenstände als kühl empfand, mässig warme als solche erst nach einer längeren Dauer der Einwirkung. — Oft kurz dauernde Schüttelfröste mit hoher Temperatur, z. B. als ein geringer Decubitus an den Trochanteren sich bildet, bei Gelegenheit einer Parulis und zuweilen ohne nachweisbare Veranlassung; es soll sich damit immer ein Gefühl von Taubheit des ganzen Körpers verbinden, und will er dann nicht ordentlich über die Lage der Körpertheile orientirt sein.

Gegen Ende des Jahres wurde wiederholt eine definitive Abnahme der Sensibilität der unteren Extremitäten beobachtet; Patient fühlte Nadelstiche von mässiger Intensität unsicher oder gar nicht, und es stellte sich heraus, dass er sie nur dann angab, wenn zugleich eine Reflexbewegung folgte; auch die aufgelegte warme Hand nahm er nicht wahr, dagegen kühle Gegenstände. Schliesslich erzählte er noch, dass er seit seiner Krankheit eigenthümliche Empfindungen habe, die er sich bisher gescheut mitzutheilen; je nachdem er sich im Ganzen oder auf der rechten Körperhälfte unwohl fühle, empfinde er den ganzen Kopf oder die rechte Hälfte unmenschlich gross, die Zähne wie die von Pferden, die rechte Hand ebenfalls sehr gross; bei Augenschluss erscheine ihm das Alles noch in vergrössertem Massstabe.

1 8 8 0.

Von Februar ab begann das Allgemeinbefinden sehr schlecht zu werden; am Trochanter des rechten Oberschenkels bildet sich ein grosser Abscess in der Umgebung eines alten Fistelganges, weite Unterminirung, Erysipelas, ferner von Neuem Decubitus auf dem Kreuzbein und der rechten Hinterbacke. Dauerndes Fieber, grosse Hinfälligkeit, Vergrösserung des Decubitus, der auch auf dem linken Trochanter entsteht, Blosslegung, Necrose der Knochen. Eine genaue Untersuchung war bei dem Zustande des Patienten nicht mehr möglich, jedoch wurde ausdrücklich constatirt, dass bis zum Tode eine Lähmung der oberen Extremitäten nicht eingetreten war, vielmehr beschäftigte sich Pat. bis zuletzt mit Anfertigung kleiner Papparbeiten. Am 5. Mai 1880 erfolgte der Tod.

Autopsie (40 Stunden p. m.).

Gehirn. Pia mater stark ödematös, zum Theil zeigt sie kleine fleckige Verdickungen. Hirnsubstanz im Allgemeinen etwas weich. Auf dem Durchschnitt der Hemisphären finden sich nur im rechten Hinterlappen kleine Herde, der eine mehr rundlich, etwa linsengross, der andere mehr linienförmig, etwa 7 Mm. lang und 1 Mm. breit. Beide bestehen aus einem entschieden grauen, zähen Gewebe. Von dem Rande des rechten Corp. striatum erstreckte sich nach der Ventrikelwand aufwärts ein kleiner hellbräunlicher Fleck, der auf dem Durchschnitt als Verdickung des Ependyms erschien. Ein zweifelhafter, erbsengrosser, grauer Fleck im 3. Glied des linken Linsenkerns. Im Uebrigen ergaben Schnitte durch das Hirn und seine Ganglien nichts Besonderes. Kleinhirn weich, ohne Flecke. Die untere Fläche des Pons zeigt linkerseits eine graue, leicht unter das Niveau eingesunkene Stelle von circa 6 Mm. Länge und 1 Mm. Breite. Die ganze betreffende Ponshälfte fühlt sich von aussen etwas weicher an als die andere; Durchschnitte nicht gemacht. Die Oberfläche des 4. Ventrikels zeigt nichts Besonderes, vielleicht die Gegend der Alae cinereae etwas grauer als sonst. Striae acusticae sehr deutlich. Der rechte N. opticus zeigt in seinem Centrum eine intensive graue Färbung, die von einem markweissen Ringe umgeben wird. Letzterer aussen etwas breiter als innen. An dem linken N. opticus im Centrum vielleicht ein graues Pünktchen zu erkennen. Sonst an den Hirnnerven nichts Besonderes.

Rückenmark. Nirgends eine Trübung oder Verdickung der Pia; keine Adhärenzen an der Dura. Vordere und hintere Wurzeln von norma-

lem Aussehen, auch die Cauda. Das ganze Mark vom Hals- bis zum Lendentheile hin ausserordentlich dünn, schlaff und so durchscheinend, dass Gegenstände durch dasselbe, wenn man es gegen das Licht hält, fast überall durchscheinen. Nur der Lendentheil erscheint von etwas derberer Consistenz und nicht durchsichtig. Auf der freien Schnittfläche des Halstheils quillt eine weiche, gelbbraunliche, fast das Aussehen von Gallerte habende, aber nicht in Zittern gerathende Masse hervor. Auf Querdurchschnitten im Hals- und Brusttheil findet sich der ganze Querschnitt aus einer ähnlichen Masse bestehend, die übrigens nicht hervorquillt, und durch die glatten Schnitte möglich sind. Einzelne Querschnitte zeigen in dieser Masse noch hie und da eine stehengebliebene kleine weisse Insel von Marksubstanz. Die Zeichnung war auf den Querschnitten verwischt. Auf einem Schnitt durch den Bauchtheil betraf die Degeneration nur einen Theil des Querschnittes. Näheres vorbehalten. Zu bemerken ist nur noch, dass die Hinterstränge in Hals- und Brusttheil durch die Pia als graue Bänder durchschimmerten.

In den übrigen Organen nichts Besonderes.

An der Operationsstelle des rechten N. cruralis eine Narbenmasse, die den Nerv zum Theil umschliesst. Central davon der Stamm anscheinend etwas dünner, wenngleich weiss. Die unterhalb der narbigen Masse abgehenden Muskeläste nicht rein weiss; indess war diese ganze Partie stark ödematös durchtränkt.

Muskeln der Vorderseite des rechten Oberschenkels blass und zum Theil hellbräunlich, zum Theil gelblich, mit weissen bindegewebigen Streifen durchsetzt. Die entsprechenden Muskeln links mehr blassbräunlich und weniger gelblich und streifig. Derselbe Unterschied an der hinteren Seite der Oberschenkel.

Tiefer Decubitus des Kreuzbeins, der Trochanter-Gegend und des Darmbeins beiderseits.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Erhärtung des Rückenmarks in seinem oberen Theil war schwierig, gelang aber doch insoweit, dass auf einer Anzahl von Schnitten die Veränderungen deutlich verfolgt werden konnten, deren Umfang die Figuren der Taf. II. darstellen. Die grösste Ausbreitung der Erkrankung fand sich, wenn man sich den Dorsaltheil des Rückenmarks in drei Abschnitte zerlegt denkt, am oberen Ende des mittleren Abschnittes des Dorsaltheils (Fig. 5.); hier ist die gesammte Marksubstanz betroffen und nur unbedeu-

tende Reste von der Peripherie sind normal geblieben, auch erstreckt sich die Erkrankung auf beide Vorderhörner. In Fig. 4. (Halsanschwellung) sind die vorderen Theile des Querschnitts der Marksubstanz, mit Ausnahme eines Theils der Vorderstränge, frei geworden, ebenso ein äusserer, unter Form eines Dreiecks¹⁾ sich darstellender Theil der Hinterstränge (b), auch sind die Vorderhörner nicht mehr betheiligt; ähnlich in Fig. 3. (Halsanschwellung), wo jedoch die inneren Partien der Vorderhörner etwas mit betroffen sind mit Betheiligung der Commissur. In Fig. 2. sind gleichfalls noch geringe Partien der Vorderhörner und die Commissur ergriffen, die frei gewordenen Theile der Hinterstränge von grösserer Ausdehnung als in Fig. 3. und 4. und nicht symmetrisch. In Fig. 1, oberhalb der Halsanschwellung, bei näherem Heranrücken der Degeneration des linken Seitenstranges an das linke Vorderhorn eine starke Betheiligung des letzteren an seiner Verbindung mit dem Hinterhorn, sowie der Commissur; die frei gewordenen Abschnitte der Hinterstränge liegen etwas anders.

Nach abwärts von dem am ausgedehntesten betroffenen Querschnitte Fig. 5. fällt gleichfalls zunächst die Betheiligung der vorderen Abschnitte (mit Ausnahme einer kleinen Partie der Vorderhörner) fort, wie aus Fig. 6. (unterer Dorsaltheil) zu ersehen ist, während die Hinterstränge an der gleichen Stelle zuerst frei werden, wie oberhalb des Querschnitts Fig. 5. und gleichzeitig an ihrer Peripherie; nach vorn verbreitet sich die Affection von den Hintersträngen auf die Commissur um den Centralkanal herum. Weiter abwärts, am Uebergange vom Dorsal- in den Lendentheil (Fig. 7.) sind die Vorderstränge ganz frei, während zugleich die Ausbreitung der Erkrankung der Seitenstränge nach vorn abnimmt, eine Abnahme, die im Lendentheil (Fig. 8.) noch bedeutender wird und nach abwärts (Fig. 9., 10., 11.) stetig fortschreitet. Von Fig. 8. (oberer Theil der Lendenanschwellung) ab hat die Erkrankung der Hinterstränge vollständig aufgehört; indess tritt hier noch zu der restirenden Erkrankung um den Centralkanal ein Herd auf an der Verbindung des rechten Vorderhorns mit dem Hinterhorn (f), in Fig. 9. einer im rechten Seitenstrang, nach vorn von dem bereits erkrankten Abschnitte desselben; weiter abwärts in Fig. 10. sowie in Fig. 11. (Sacraltheil) ein neuer gleichfalls im rechten Vorderhorn.

Wie aus den Figuren ersichtlich, war die Verbreitung der Erkrankung,

¹⁾ Es ist bemerkenswerth, dass diese Stelle auch bei der strangförmigen grauen Degeneration der Hinterstränge oft frei zu bleiben pflegt. Vgl. Strümpell, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XII. Heft 3. S. 765.

was die Markstränge betrifft, auf beiden Seiten im Grossen und Ganzen symmetrisch, wenn man von kleinen Variationen absieht, und dass hier und da die Affection in die graue Substanz übergreift. Anders verhält sich nur der Lendentheil (von Fig. 8. ab), wo die rechte Seite sich durch Auftreten der erkrankten Partien f. in der grauen Substanz und von g. im Seitenstrange auszeichnet, die links ganz fehlen.

Der Schwund von Nervenröhren in den dunkel schattirten Partien der Markstränge war ein fast absoluter, wie schon aus der makroskopischen Beschaffenheit derselben gefolgert werden konnte (vergl. das Sectionsprotokoll): in den meisten Partien fand sich auch nicht ein einziger Querschnitt einer Nervenröhre. In dem stark durchscheinenden, theils fein punktirten, theils eine feine netzförmige Anordnung zeigenden, dem der grauen Degeneration der Hinterstränge durchaus analogen Gewebe waren wesentlich nur Gefässe mit auffallend breitem, durch fibrilläre Verdickungen der Wandungen zu Stande gekommenen Durchmesser sichtbar. Auch die betroffenen Theile der grauen Substanz waren stark durchscheinend, sich deutlich dadurch von der gesunden Substanz abhebend, noch feiner punktirt, ganz ohne Markröhren; im Gegensatz dazu traten die Ganglienzellen in der degenerirten Substanz der Vorderhörner in gewöhnlichen Zahl sehr deutlich, ja sogar auffallend deutlich gegen die der gesunden Partien in dem durchscheinenden Gewebe, offenbar eben wegen der Durchsichtigkeit desselben, hervor; vielleicht waren sie hier und da etwas kleiner als durchschnittlich, keinesfalls aber konnte man eine wirkliche Atrophie constatiren, Fortsätze und Kern vorhanden, gelbes Pigment sehr reichlich.¹⁾ Fettkörnchenzellen fanden sich weder in der weissen noch grauen Substanz, auch nicht an den Gefässen.

Medulla oblongata. Mit dem Beginn der Pyramidenkreuzung und während derselben wird die Ausbreitung der Erkrankung der Seitenstränge geringer, so dass zuletzt nur noch unmittelbar vor dem Kopf des Hinterhorns ein Rest übrig bleibt. Die zur anderen Seite herüberziehenden Fasern sind auf dem Querschnitte der Kreuzung deutlich sichtbar und normal markhaltig; nach vollständiger Bildung der Pyramiden ist die Degeneration fast verschwunden, letztere selbst sind normal. Vorderstränge frei. Die Erkrankung der Hinterstränge lässt sich bis in die zarten Stränge ihrer ganzen Ausdehnung nach verfolgen. Nach Eröffnung des Centralkanals beginnt dann

¹⁾ Ein ähnliches Erhaltenbleiben der Ganglienzellen bei multipler Degeneration des Rückenmarks s. in dem von mir beschriebenen Falle Arch. f. Psych. u. Nervenkr. IX. 2. S. 389.

ein neuer Herd in der Gegend der oberen Hälfte der Oliven, dessen Länge etwa 0,5 Ctm. betragen mag, welcher fast den ganzen Querschnitt der linken Hälfte der Med. oblong. (geringe Betheiligung der Pyramide) einnimmt, mit Ausnahme eines schmalen dorsalwärts gelegenen Abschnittes (also mit Intactbleiben der Nervenkerne); der Herd greift zum Theil über die Raphe nach der rechten Seite hinüber. In diesem aus ganz durchscheinendem Gewebe bestehenden Herde tritt die graue Substanz der Oliven in ihrer normalen Form noch deutlich zu Tage und sind die Ganglienzellen in derselben ohne nachweisbare Veränderung, während die Markröhren innerhalb der Oliven, am Hilus derselben und in der Umgegend fast vollständig fehlen. Die Fasern des N. hypoglossus sind, wo sie durch die degenerirte Partie hindurch verlaufen, gleichfalls durchscheinend, ihr Mark nicht so dunkel durch Chrom gefärbt, wie unmittelbar am Abgange vom Hypoglossuskern. Weiter nach oben erscheint alsdann ein Herd von gleicher Beschaffenheit, dessen Zusammenhang mit dem vorigen wegen Ausfalls von Schnitten nicht sicher festgestellt werden konnte, im Anfangstheil des Pons, welcher der im Sectionsprotokoll beschriebenen Einsenkung entsprach; er lag dorsalwärts von der tiefen Querfaserschicht, in dem nach innen offenen Winkel, welchen man sich von dieser und der oberen Olive gebildet denken kann, also wesentlich in der Schleifenschicht, und spitzte sich allmählig auf etwas höher angelegten Querschnitten bis zur Grösse eines Stecknadelknopfes zu. In seinem Verlaufe nach oben gesellte sich noch ein kleiner Fleck etwas nach aussen von ihm hinzu.

Muskelstückchen aus dem rechten Vastus externus zeigten stark atrophische und zum Theil fettig entartete Fasern; der in der Narbe liegende Querschnitt des N. cruralis war zwar von breiten und derben Bindegewebsgängen durchzogen, die Nervenfasern aber erwiesen sich gut markhaltig und von normaler Breite.

Ich reihe hieran einige kurze Notizen über einen analogen Fall von Rückenmarkserkrankung, in welchem gleichfalls die Operation der Nerven-
dehnung gemacht wurde. Es handelte sich um einen 44jährigen Arbeiter Friedr. Koch, welcher am 16. October 1880 in die Charité aufgenommen war. Er bot das typische Bild der spastischen Spinalparalyse der Autoren (u. A. enorm gesteigertes Kniephänomen) mit sehr leichter Betheiligung der oberen Extremitäten; Sensibilitätsstörungen, Blasenaffection fehlten ganz.

Nach einjähriger Beobachtung, während deren sich nichts geändert hatte, wurde am 11. November 1881 von Herrn Ober-Stabsarzt Starcke in

einer Sitzung zuerst der linke N. ischiadicus, sodann der linke N. cruralis gedehnt. Die Dehnung des Ischiadicus geschah an seiner Austrittsstelle und zeigte er sich ohne Veränderung; dreimal wurde der Körper des Patienten am Nerven emporgehoben, wobei jedesmal eine deutliche Einwirkung auf den Puls (Langsamwerden desselben) erfolgte, welche im Moment des Zuges begann. Das Kniephänomen blieb danach beiderseits gleich (die Narcose war, als der Versuch gemacht wurde, nicht sehr tief). Darauf Dehnung des linken Cruralis, der als compacter Stamm von gutem Aussehen sich präsentierte; er wurde einmal in der Masse gedehnt, dass man ein fast zolllanges Hervorziehen aus der Bauchhöhle bewirkte, ohne dass ein Effect auf den Puls constatirt werden konnte¹⁾. Nach dieser Operation war links kein Kniephänomen mehr hervorzubringen, während dasselbe vor der Operation sowohl links wie rechts enorm gesteigert war und rechts auch nach der Operation so blieb. Dabei spontane starke Schüttelbewegungen im rechten Bein (wie solche in beiden Beinen auch früher bei psychischen Erregungen, nicht blos bei willkürlichen Bewegungen einzutreten pflegten). Das Zittern des Fusses bei Dorsalflexion war auch nach der Operation links wie rechts gleichgeblieben. Die activen Bewegungen des operirten Beines waren nachweisbar nicht beschränkt, die leichtesten Berührungen wurden richtig angegeben; keine subjectiven Sensibilitätsstörungen in demselben.

Am 16. November 1881 (fünf Tage nach der Operation) war das Kniephänomen links wieder schwach vorhanden, am 20. stärker; Fusszittern, welches am 16. nicht hervorzubringen war, erschien am 20. wieder in geringen Andeutungen.

Am 24. November 1881 waren beide Wunden in der Tiefe verheilt und nur noch bis auf die den Drainröhren entsprechenden Partien oberflächlich offen. Das Kniephänomen erschien auf der operirten linken Seite in mittlerer Stärke (normal), rechts viel stärker, Fusszittern links gleichfalls schwächer als rechts. Eine etwa dem Vastus internus entsprechende Stelle der Haut bezeichnete Patient als taub; ganz schwache Pinzelstriche wurden hier nicht empfunden, wohl aber etwas kräftigere, wie auch Nadelstiche. Nach vollständiger Heilung (Anfang December) zeigten die vom Ischiadicus und Cruralis versorgten Muskeln bei directer und indirecter faradischer Reizung eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit (Zuckungs-Minimum bei stärkeren Strömen, Zuckungsgrösse

¹⁾ Bei der Operation wurden geschwollene Inguinaldrüsen gefunden; Pat. stellte übrigens eine frühere syphilitische Affection bestimmt in Abrede.

geringer). Ausserdem war häufig bei willkürlichen Bewegungen (Gehen) Zittern im rechten Bein vorhanden, das im operirten linken fehlte. Die passive Bewegung im linken Hüft- und Kniegelenk frei, während rechts bei Beginn der Bewegung gewöhnlich ein tetanischer Widerstand gefunden wurde, und der Gang wie vor der Operation beiderseits spastisch erschien. Das Kniephänomen war nun auch links wieder in hohem Grade gesteigert, wenn auch immer noch etwas schwächer als rechts, wo ein leichter Schlag das Bein hoch emporschleudert (keine erhöhte Reflexerregbarkeit von der Haut aus!); auch der Clonus bei Herabziehen der Patella rechts unvergleichlich stärker. Bei sehr schwachem Klopfen auf die linke Patellarsehne macht das linke Bein regelmässig eine leichte Adductionsbewegung. — Patient selbst hatte Mitte December als Resultat der Operation angegeben, dass er nicht mehr am ganzen Körper so friere, wie bisher.

In diesem Zustande und mit dem früheren spastischen Gange wurde er entlassen. In den oberen Extremitäten bestand, wie vorher, eine sehr leichte Rigidität, die wesentlich nur bei schnellen passiven Bewegungen zum Ausdruck kam (u. A. auch Handzittern bei Dorsalflexion der Hand).

In diesem Falle war zwar die Dehnung von einer etwas längeren günstigen Wirkung auf einzelne spastische Erscheinungen gewesen, ohne indess dauernd eine Besserung irgend welcher Art zu bewirken.

Betrachtet man die anatomische Verbreitung des Krankheitsprocesses im ersten Krankheitsfalle, so ist es ohne Weiteres klar, dass dieselbe im Gehirn, der Brücke und dem verlängerten Marke als eine herd- oder fleckweise bezeichnet werden muss. Zweifelhafter ist in dieser Beziehung die Auffassung der Verbreitung im Rückenmark. Wenn wir zunächst die Figuren 1—7. berücksichtigen, so lässt Figur 5. (oberer Theil des mittleren Dorsalmarks) daran denken, dass hier der Process begonnen und sich nach aufwärts und abwärts verbreitet habe, wesentlich die weisse Substanz betreffend und nur hier und da in unregelmässiger Weise in die graue übergehend; mit demselben Rechte könnte man indess auch annehmen, dass in der genannten Länge die Erkrankung sich gleichzeitig entwickelt habe. Obwohl, wie aus den Zeichnungen hervorgeht, nicht bestimmte „Systeme“ der bekannten leitenden Fasern befallen sind, zeigt doch die Verbreitung auf den einzelnen Querschnitten von Fig. 5. ab nach auf- und abwärts bei einzelnen Abweichungen eine bemerkenswerthe Gleichmässigkeit. Dass etwa ein in Fig. 5. anzunehmender primärer Herd einfach secundäre Degeneration

nach auf- und abwärts bewirkt habe, ist ausgeschlossen, es müsste denn angenommen werden, dass die secundär degenerirten Partien eine in die Umgebung weitergreifende Erkrankung angeregt hätten. Eine solche Vorstellung lässt sich indess durch bisherige Erfahrungen nicht genügend begründen. Es würde demnach in dem Abschnitte Fig. 1—7, wenn man ihn für sich betrachtet, entweder ein von einem Herde im mittleren Dorsalmark ausgegangener chronischer Degenerationsprocess oder ein von vorn herein diffus aufgetretener, wiewohl gewisse Regionen des Querschnitts ziemlich gleichmässig befallender anzunehmen sein. Eine fleck- oder herdweise Erkrankung indess wird man nicht darin erkennen können.

Einen andern Eindruck machen Fig. 8—11. aus dem Lendentheil des Rückenmarks. Es erscheint nämlich hier in Fig. 8. ein Herd in der rechten grauen Substanz (f); in Fig. 9. ist derselbe verschwunden, dagegen tritt ein neuer im rechten Seitenstrang auf (Fig. 9. g), in Fig. 10. anstatt dessen wieder einer in der rechten grauen Substanz (Fig. 10. h), welcher in Fig. 11. i einen grösseren Umfang zeigt. Dass die Stellen s in den Fig. 8—11. als Fortsetzungen der Erkrankungen der Seitenstränge von Fig. 1—7. zu betrachten sind — übrigens, wie man sieht, keineswegs der Bahn der Pyramidenseitenstränge genau entsprechend — darüber kann wohl kein Zweifel sein; wie erklären sich aber die Herde f, g, h, i in den Figuren 8—11? Ist anstatt der diffusen Erkrankung des oberen Abschnitts des Rückenmarks, welche vom Lendentheile ab erlischt und nur noch in den genannten Resten besteht, der Process im Lendentheile in einer anderen, fleckweisen Form der Verbreitung aufgetreten? Ist also das Rückenmark im oberen Abschnitt in diffuser, im unteren in fleckweiser Form erkrankt? Es wäre dies immerhin ein auffallendes Verhalten und es liegt nahe, sich nach einer anderen Erklärung umzusehen. Ich glaube eine solche geben zu können, indem ich diese fleckweise Erkrankung als eine Folge der Nervendehnung auffasse. Die Dehnung des rechten N. cruralis war eine sehr starke, und es liegt nahe, an die Möglichkeit zu denken, dass durch Vermittelung der Nervenwurzeln eine starke Zerrung des Rückenmarks und eine Lösung des Zusammenhanges hier und da in der betreffenden Region bewirkt wurde; freilich liessen sich die kleinen (von Einigen wohl als Geschwülste beschriebenen) Hernien des Rückenmarks, welche man als Artefacte an der Leiche bei ungeschickter und unter Zerrung der Wurzeln bewirkter Herausnahme eines sehr weichen Rückenmarks in der Lendengegend zuweilen sieht, und an deren Erzeugung intra vitam durch die Dehnung des Nerven man hätte denken können, bei der Section, bei welcher besonders darauf geachtet wurde, nicht

constatiren; indess spricht in hohem Grade die Thatsache für eine Zerrung resp. Continuitätstrennung des Rückenmarks, dass die Herde in der grauen Substanz (f in Fig. 8, h in Fig. 10 und i in Fig. 11) sämmtlich in der rechten Hälfte der grauen Substanz liegen. Während der Zug in Fig. 9 den peripherischen Theil (des rechten Seitenstrangs) traf, wirkte er in Folge mechanischer Verhältnisse in Fig. 10 auf den äusseren Theil der grauen Substanz und in Fig. 11 noch tiefer nach innen. Wenn auch diese Ansicht selbstverständlich nicht absolut zu beweisen ist, so wird man sie doch, einmal darauf hingewiesen, als äusserst wahrscheinlich gelten lassen müssen. Ohne diese Herde würde die Erkrankung ihr Ende in der stetig abnehmenden Erkrankung der mit s bezeichneten Partie der Seitenstränge gefunden haben; sollte nun in der That im Lendentheil eine neue Erkrankung von anderem, fleckweisen Charakter aufgetreten sein, und sollten gerade alle Herde in der rechten Hälfte des Rückenmarks liegen? Diese Annahme erscheint sicher auch dann weniger wahrscheinlich, als die oben gemachte, wenn man gleichzeitig die klinischen Thatsachen berücksichtigt. Der Kranke hatte, bevor er operirt wurde, eine Streckstellung der Beine, keine Blasen- und Mastdarmlähmung, ein früher vorhanden gewesener geringer Decubitus auf dem Kreuzbein war vollständig geheilt, und es bestand vor der Operation keine Neigung mehr zum Durchliegen. Unmittelbar nach derselben, im evidentesten Zusammenhange mit ihr, entsteht rapide schwerer Decubitus, Blasen- und Mastdarmlähmung und Beugecontractur — kann man anders schliessen, als dass hierin die Folgen einer neuen, durch die Dehnung bewirkten Erkrankung im Lenden- resp. Sacraltheile zu sehen sind? Dass sich in den Herden f, g, h, i keine Residuen von Blutfarbstoff fanden, wie man sie bei einem Trauma hätte erwarten können, darf nicht wohl dagegen angeführt werden, zumal beim Tode des Kranken 2½ Jahr seit der Verletzung verflossen und die Ausdehnung der Verletzung relativ gering war. Dagegen scheint allerdings eine Thatsache für die Auffassung dieser Herde als spontan entstandener angeführt werden zu können, dass nämlich von der Med. obl. ab in der That zerstreute Herde im Centralnervensystem gefunden sind, in dieser, der Brücke und den Hemisphären. In der That also liegt eine Combination zweier Erkrankungsformen im Centralnervensystem desselben Kranken vor, einer diffusen im Rückenmark und einer fleckweisen in den genannten Theilen; so interessant aber auch diese Thatsache ist, so wenig scheint sie mir doch für die Deutung des Befundes im Lendentheile gegenüber den obigen Erwägungen in Betracht zu kommen.

Betrachten wir den klinischen Verlauf des Falles, so ergibt sich, dass es sich um eine, anfänglich nur als leichte Ermüdung sich geltend machende motorische Schwäche der unteren Extremitäten handelte, welche im Verlaufe von Jahren sehr allmählig zunahm, und zu der sich spastische Erscheinungen, Tremor bei willkürlichen Bewegungen, erhöhte Reflexerregbarkeit der Haut, gesteigertes Kniephänomen gesellten, so dass das Krankheitsbild etwa dem der „spastischen Spinalparalyse“ der Autoren, welche als Krankheit nunmehr wohl als beseitigt angesehen werden darf, entsprach. Es unterschied sich von letzterem jedoch durch das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen, die nicht nur die unteren Extremitäten, sondern auch den Rumpf und ganz vorzugsweise den Temperatursinn betrafen.¹⁾ Die oberen Extremitäten zeigten bei der Aufnahme des Kranken eine, wenn auch nicht bedeutende Herabsetzung der groben Kraft, während ihre Sensibilität intact war. Die Urinentleerung war insofern etwas beeinträchtigt, als Pat. dabei stark pressen musste. Die Operation änderte zunächst, wie bereits erwähnt, das Krankheitsbild insofern, als die Entleerungen von da ab unwillkürlich und Beugeanstatt der Streckcontractur mit spastischen Erscheinungen eintraten. Gegen Ende nahmen denn auch die oberen Extremitäten an der Sensibilitätsstörung Theil, sie wurden motorisch noch etwas schwächer, aber niemals gelähmt, vielmehr blieben alle Bewegungen ausführbar, so dass Pat. bis kurz vor seinem Tode kleine Papparbeiten anfertigte, ohne sich dabei über Funktionsstörung der oberen Extremitäten zu beklagen. Als eine intercurrente Erscheinung traten einmal (im August 1878) eine motorische und sensible Parese der rechten Körperhälfte ein, wobei gleichzeitig eine vorübergehende an Ataxie erinnernde Bewegungsstörung des rechten Arms beobachtet wurde.

Von anderen bemerkenswerthen Erscheinungen ist noch hervorzuheben, dass die Untersuchung der Sensibilität nicht immer ganz gleiche Resultate ergab, dass der Patient die mannigfaltigsten subjectiven Empfindungen hatte (die keinesfalls als bloss hypochondrische zu deuten waren), und dass er, angeblich von Jugend auf, bei relativ geringfügigen Veranlassungen (wie übrigens auch unmittelbar nach der Operation) vorübergehend Schüttelfröste mit hohen Temperaturen bekam.

¹⁾ Ich habe wiederholt gesehen, dass in Fällen mit dem Symptomencomplex der „spastischen Spinalparalyse“, bei denen die Sensibilität normal schien, eine genauere Prüfung eine starke Herabsetzung oder Fehlen des Temperatursinns ergab. Es scheint in den Fällen der Autoren, in welchen die Integrität der Sensibilität angegeben wird, nicht immer auch auf diese Qualität der Sensibilität untersucht worden zu sein.

Versuchen wir, die Erscheinungen der Störungen der Sensibilität und Motilität durch die gefundenen Veränderungen zu deuten, so ergibt sich ohne Weiteres die Abhängigkeit der spastischen Lähmung der unteren Extremitäten, der Störung der Blasen- und Mastdarmfunction aus der geschilderten Veränderung des Rückenmarks. Für die im August 1878 aufgetretenen Erscheinungen einer rechtsseitigen Parese der Sensibilität und Motilität, resp. die atactischen Störungen, ist der Herd in der linken Hälfte des Pons (und der Med. oblong.?) verantwortlich zu machen, wobei die Beobachtung von Interesse ist, dass trotzdem die Anästhesie an der Stelle der Application eines Senfteiges verschwand und zwar ohne die Erscheinung des Transfert. Die Erkrankung des Opticus hatte wenigstens zu gröberen Sehstörungen nicht geführt, obwohl leider versäumt war, in späterer Zeit eine genaue Functionsprüfung und ophthalmoscopische Untersuchung vorzunehmen. Von grossem Interesse ist es, dass trotz der Degeneration des Rückenmarks über fast den gesamten Querschnitt der Marksubstanz der Halsanschwellung und oberhalb derselben (Fig. 1 und 3), woran noch dazu die graue Substanz sich, wenngleich nur wenig, betheiligte, keine wirkliche Paralyse der Arme bestand; es müssen also die übrig gebliebenen geringen Reste der Seiten- und Vorderstränge, im Verein mit den anscheinend intacten Ganglien der Vorderhörner zur Fortleitung der Willensimpulse auf die intacten vorderen Wurzeln genügt haben.

Die wesentlichsten Folgerungen, welche sich aus dem geschilderten Krankheitsfalle ableiten lassen, sind folgende:

- 1) Es kommt eine chronisch verlaufende, fleckweise cerebrale Degeneration (des Hirns, der Brücke, der Med. oblongata und des Nerv. opticus) vor in Verbindung mit einer diffusen Degeneration von demselben anatomischen Character im Rückenmarke (mit grösster Ausbreitung im Dorsaltheile).
- 2) Trotz fast totaler Degeneration des grössten Theils des Marks im Halstheil des Rückenmarks genügt ein kleiner Rest in dem vorderen Abschnitt der Seitenstränge und den Vordersträngen (resp. in den Hintersträngen) bei Vorhandensein der Ganglienzellen der Vorderhörner und Integrität der vorderen Wurzeln, um noch eine willkürliche Innervation der oberen Extremitäten zu vermitteln.
- 3) Ein im Pons (resp. Med. obl.) an der beschriebenen Stelle gelegener Krankheitsherd kann u. A. vorübergehend ataxieartige Bewegungen der entgegengesetzten oberen Extremität zur Folge haben.
- 4) Die Dehnung des N. cruralis beim Menschen bringt (wie beim

Thierexperiment) ein vorübergehendes Schwinden des Kniephänomens und des Muskelspasmus hervor (eine Thatsache, welche auch aus dem zweiten Fall hervorgeht).

- 5) Unter den Folgen einer Dehnung des N. cruralis ist die Möglichkeit einer Verletzung des Rückenmarkes zu berücksichtigen, wenn dasselbe bereits von einem chronischen Krankheitsprocesse befallen ist.
-

Die Operation der Dehnung des N. cruralis bei dem Kranken der ersten Beobachtung war meines Wissens die erste Dehnung eines grossen Nervenstammes, welche eines Centralleidens wegen in Berlin gemacht wurde. Ich war zu dem Versuche veranlasst einmal durch den kurz vorher publicirten Bericht Nussbaum's über einen bei spastischen Contracturen der unteren Extremitäten erzielten Erfolg ¹⁾, und sodann durch die von mir gefundene Wirkung der Dehnung des N. cruralis auf das Kniephänomen bei Thieren ²⁾. Da das hierdurch bewirkte Verschwinden des Phänomens meiner Ansicht nach durch den Verlust des Muskeltonus zu erklären ist, welcher nach der Operation der Dehnung eintritt, so lag der Gedanke nahe, dass die in der Rigidität der Musculatur sich kundgebende krankhafte Erhöhung desselben durch die Operation möglicherweise beseitigt werden könnte. Man würde damit ein Hinderniss gehoben haben, welches für die freie Bewegung der Glieder sehr wesentlich in Betracht kam; der Rest motorischer Kraft, welcher dem Patienten geblieben war, wäre vielleicht genügend gewesen, nach Beseitigung der durch die Muskelspannungen gesetzten Widerstände ihm einen besseren Gebrauch der unteren Extremitäten zu ermöglichen.

Das Resultat der Operation forderte selbstverständlich nicht sehr zu weiteren Versuchen auf, und ich unterliess dieselbe bei spinalen Affectionen vollständig, bis nach Langenbuch's anscheinend so günstigen Erfolgen die Aera neuer Versuche hierselbst begann, in welche die Operation

¹⁾ Bildung eines künstlichen Harnleiters. Nervendehnung bei centralem Leiden. Zwei klinische Mittheilungen von Prof. Dr. v. Nussbaum. München 1876. — Ich bemerke übrigens, dass der Patient, über dessen Operation Nussbaum berichtet, später bei mir war, um meinen Rath einzuholen; die Lähmung und Contractur der Beine war eine vollständige! Beiläufig sei auch angeführt, dass der Patient Nussbaum's, an welchem die berühmt gewordene Dehnung der Intercostalnerven ausgeführt wurde, und welchen ich nicht lange darauf sah, immer noch die fürchterlichsten Schmerzen hatte; auch behauptete er, er sei nie, auch nicht gleich nach der Operation, davon frei gewesen.

²⁾ S. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1877. VII. S. 666.

des zweiten Kranken und einer Anzahl anderer — besonders Tabeskranker — fällt.

Gegenwärtig erscheint das Schicksal der Nervendehnung bei centralen, auf gröberen anatomischen Veränderungen beruhenden Leiden des Nervensystems besiegelt, namentlich in Folge der sehr erschöpfenden, auf Grundlage eines grösseren Materials geführten Discussion in dem Verein für innere Medicin und in der Berliner Medicinischen Gesellschaft ¹⁾, in welcher letzteren ich selbst über die Mehrzahl der von mir behandelten Fälle berichtet habe. Wenn aber der Wiener Entdecker des — leider immer noch nicht courfähigen — dreizehnten Hirnnerven in einer neueren Publication ²⁾ von vornherein diejenigen, welche die Erfolge der Nervendehnung bei anatomisch begründeten Centralleiden läugnen, schmähen zu können meint, indem er sich nach gewohnter Weise als den philosophischen Arzt par excellence hinstellt, so konnte er selbst ihnen wahrlich nicht gründlicher zur Hilfe kommen, als durch die für einen Neuropathologen geradezu unglaubliche und jeder Kritik sich entziehende Darstellung seiner histologischen Befunde im Rückenmarke eines Tabischen, an dem die Operation vollzogen war.

¹⁾ Sitzung vom 25. Januar 1882 u. folgte. S. Berliner Klin. Wochenschr. 1882. No. 10 u. folgte. Vergl. auch Gesellsch. der Charité-Aerzte. Ibid. S. 109.

²⁾ Centralbl. f. Nervenheilkunde etc. Herausgegeben von A. Erlenmeyer. 1882. No. 2.

II.

Casuistische Mittheilungen.

Von

Dr. **Rudolf Gnauck.**

I. Ein Fall von acuter Verrücktheit mit eigenthümlichem Beginne.

Der 21jährige Arbeiter Emil Lusche hatte als 3jähriges Kind mehrere Krampfanfälle gehabt, war aber sonst bis zu seiner jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen; ein Bruder leidet an Chorea; sonst existirt in der Familie keine Heredität.

Lusche war schon mehrmals wegen Diebstahls bestraft, das letzte Mal mit 22 Monaten, welche Haft am 19. November 1880 zu Ende ging. An diesem Tage kam er gegen Abend halb entkleidet und vollständig verwirrt in der Wohnung seiner Eltern an. Er weigerte sich zu Bett zu gehen, behauptete, er habe Pulver zu athmen bekommen und solle abgewürgt werden, und verbrachte die Nacht sehr unruhig. Da sich der Zustand am folgenden Tage nicht änderte, wurde er zur Charité gebracht.

Bei seiner Aufnahme am 20. November 1881 war der Kranke höchst ängstlich und vollständig verwirrt; er gab an, dass er verfolgt werde und sterben solle. Entweder sass er, still vor sich hinstarrend, im Bett oder er wurde vorübergehend unruhiger und ängstlicher und wollte das Bett verlassen, um seinen Verfolgern zu entgehen; dabei hatte er immer einen horchenden Gesichtsausdruck. Die Nächte schlief er nach 3,0 Chloral leidlich gut.

Am 25. November schon hatte sich der Zustand des Kranken geändert, er war zugänglich und gab ganz verständige Antworten. Während der ganzen Dauer seiner letzten Haft sei er in Isolirhaft gewesen und habe

künstliche Blumen gearbeitet. So lange er im Gefängniß sich befand, sei er ganz wohl gewesen, auch im Kopfe vollständig frei und habe leidlich geschlafen; am 19. November wurde er entlassen. Sowie er aus dem Gefängnisse herausgetreten war, wurde er sofort vollständig wirr im Kopfe und konnte den ihm früher bekannten Weg nach Hause nicht finden. Ueber die nun folgenden Vorgänge ist er nicht ganz im Klaren und erinnert sich derselben theils gar nicht, theils nur stückweise. Es ist ihm, als ob er lange herumgeirrt und dabei am Wasser entlang gegangen sei; einem Jungen, welcher mit ihm gegangen, habe er sein in Plötzensee erspartes Geld gegeben; ferner glaubt er auch, unterwegs Kleidungsstücke ausgezogen und weggeworfen zu haben, aus welchem Grunde, sei ihm ganz unklar. Am Abend sei er endlich nach Hause gekommen; wie dies noch geschehen sei, wisse er auch nicht. Dasselbst war es ihm, als ob ihm Jemand Pulver in's Gesicht stäubte; in Folge dessen roch es so schlecht, dass er ganz benommen wurde. Zugleich schien es ihm, als ob Gesichter zum Fenster hereinsähen, als ob Jemand zum Fenster hereinsteigen wollte und rief: „jetzt wollen wir herunter und den todt machen“. Er entfloh deshalb eine Treppe tiefer zu Bekannten; was er dort gethan habe, wisse er nicht, die Verfolger habe er aber noch weiter sprechen hören.

Von seiner Ueberführung nach der Charité habe er keine Erinnerung, er sei erst hier zur Besinnung gekommen. Die ersten Tage habe er noch die Stimmen der Verfolger gehört und sich deshalb sehr geängstigt, auch sei er noch wirr im Kopfe gewesen. Seit gestern höre er nichts mehr und fühle sich ganz wohl; es sei wohl blos eine Krankheit gewesen und die Folge der langen Isolirhaft. — Die körperliche Untersuchung ergibt, abgesehen von bleichem Aussehen und wenig guter Ernährung, keine besonderen Abnormitäten.

Das Befinden des Kranken blieb nun einige Wochen ein gutes und angeblich hörte er keine Stimmen mehr. Allein schon Mitte December wurde er wieder stiller und begann sich die Ohren mit Watte zu verstopfen. Am 14. Januar 1881 wurde er Nachts plötzlich sehr laut und zerschlug Fensterscheiben; als Grund gab er an, es hätten hinter dem Fenster Männer gestanden und ihn fortwährend geärgert. Am nächsten Morgen war er wieder ruhig, aber blieb still und in sich gekehrt. Pat. gab nun auch an, dass er viele Stimmen höre, welche ihn riefen, verfolgten und ihm ängstliche Dinge sagten. Waren die Stimmen lauter und zahlreicher, so stand er ängstlich und deprimirt in einer Ecke; sonst half er bei der Arbeit. — Dieser Zustand änderte sich während des ganzen Jahres 1881 gar nicht.

Der vorliegende Fall, ein Fall von acuter hallucinatorischer Verrücktheit, welche späterhin einen chronischen Verlauf nimmt, interessirt durch den eigenthümlichen, plötzlichen Beginn. Lusche, früher ganz gesund, bleibt während seiner ganzen Strafzeit, also 22 Monate lang, in Isolirhaft, das heisst, es ist ihm nur erlaubt, täglich eine halbe Stunde sich im Freien zu bewegen, und zwar auf einem sehr beschränkten Raume. Im Uebrigen hat er nur Gelegenheit, mit dem Meister, welcher die Arbeit bringt, einige Worte zu wechseln. Dennoch befindet er sich ganz wohl und wird gesund entlassen. Sobald er die Strafanstalt verlassen hat und in die freie Luft tritt, geräth er mit einem Male in einen benommenen und verwirrten Zustand und begeht in demselben sonderbare Handlungen: Herumirrend verschenkt er sein Geld und wirft seine Kleider fort. Nach einiger Zeit, einigen Stunden, treten zuerst Geruchs- und dann Gesichts- und Gehörshallucinationen auf, und es entrollt sich so mit einem Male das Bild einer acuten Verrücktheit. Die traumhafte Benommenheit, welche von Anfang an bestand, erhält sich noch einige Tage, verschwindet dann vollständig und hinterlässt einen theilweisen Erinnerungsdefect. Die Hallucinationen scheinen kurze Zeit mehr zurückzutreten, erscheinen dann aber von Neuem und bilden nun beständig das Hauptsymptom.

Wenn man dieses eigenthümliche Verhalten mit einem anderen Zustande vergleichen wollte, so könnte man es am ehesten mit demjenigen des Rausches thun, welcher häufig plötzlich entsteht, wenn man nach stärkerem Alcololgenusse und nach längerem Aufenthalte im geschlossenen Raume plötzlich in's Freie tritt. Bekanntlich sieht man auch hierbei manchmal Zustände acuter Verwirrtheit mit nachfolgendem theilweisem oder gänzlichem Erinnerungsdefecte auftreten. Nur ist im vorliegenden Falle umgekehrt eine bald zweijährige grosse Enthalttsamkeit vorangegangen. Und während eine im Gefolge des Rausches auftretende acute Verwirrtheit mit dem Verschwinden desselben auch wieder zu heilen pflegt, bleibt hier, nachdem sich der benommene Zustand verloren hat, eine Verrücktheit zurück. Dieselbe hatte schon während jenes Zustandes begonnen und wird chronisch. Selbstverständlich lassen sich aus diesem Vergleiche über den Entstehungsmodus der Krankheit keine Vermuthungen ableiten. Heredität fehlt vollständig; eine nervöse Disposition scheint wohl vorhanden zu sein, ohne jedoch hierbei eine Bedeutung zu haben.

II. Ein Fall von Verrücktheit nach Kohlenoxydvergiftung. — Autopsie: Beiderseits symmetrisch gelegene Erweichungsherde im Linsenkern und der inneren Kapsel.

Der Portier Valerian Jakubowsky, 56 Jahre alt, war bis zum Sommer 1879 ganz gesund gewesen und hatte keine Zeichen von Geistesstörung gezeigt; körperlich war er noch ganz rüstig. In der Familie angeblich keine Heredität.

Im Juli 1879 wurde er eines Morgens bewusstlos in seinem Zimmer gefunden, in welchem ein sehr starker Gasgeruch zu bemerken war. Wie sich herausstellte, hatte sich der Gummischlauch von der Gaslampe gelöst und aus ihm war das Gas entströmt. Nach fortgesetzten Belebungsversuchen, bei welchen fortwährend ein deutlicher Gasgeruch aus den Lungen wahrgenommen wurde, kam der Kranke am Nachmittage wieder zum Bewusstsein, er schien aber noch benommen und schwach. Körperlich erholte er sich wohl ziemlich schnell, aber geistig zeigte er sich und blieb verändert. Er wurde stiller und apathischer; späterhin schloss er sich mehr und mehr ab und sprach wenig mit den Seinigen. Er begann auch viel in der Bibel zu lesen und zu beten. Sonst bemerkte die Frau an ihm keine Veränderung, ausgenommen eine Abnahme des Gedächtnisses. Seine Stellung als Portier füllte er noch immer leidlich gut aus.

Erst in den letzten Monaten zeigte er ein auffälligeres Benehmen. Er erschien deprimierter und einsilbiger als sonst, ass oft tagelang nichts, schlief die Nächte schlecht, ja weigerte sich manchmal überhaupt das Bett aufzusuchen. Seine Arbeit besorgte er fast gar nicht mehr oder in sonderbarer und sinnloser Weise; z. B. begoss er bei heftigem Regen den Garten. Seit einigen Wochen wurde er auch ängstlich und unruhig, steckte sein ganzes Geld zu sich und behauptete, danach gefragt, er besitze überhaupt Nichts; weitere Angaben macht er nicht. Da seine Erregung zunahm, wurde er am 19. Juli 1880 auf die Irren-Abtheilung gebracht.

Bei der Aufnahme verhielt er sich ganz ruhig, hatte aber in seinem Wesen etwas Aengstliches, Scheues und Zurückhaltendes; er machte den Eindruck, als ob er absichtlich seine Gedanken zu verbergen suche. In der That wich er in der ersten Zeit den an ihn gestellten Fragen meistens aus. Ueber seine Person gab er richtige Auskunft; er sei zwölf Jahre in derselben Stellung gewesen und wisse eigentlich nicht, weshalb man ihn hierher gebracht. Allerdings habe er in der letzten Zeit Einiges

falsch ausgeführt, habe Kies angenommen, obgleich derselbe nicht von der richtigen Sorte gewesen sei, habe den Gärtner nicht ordentlich controlirt etc.; er habe nicht daran gedacht. Sein Gedächtniss sei überhaupt schlechter geworden, und zwar seit der Leuchtgasvergiftung im vorigen Jahre. Von derselben wisse er noch Folgendes: Er sei am Abend bei brennender Lampe eingeschlafen; als er erwachte, sei es Tag gewesen, er habe auf dem Rasen gelegen und habe grossen Schmerz im Kopfe und Schwäche in allen Gliedern gefühlt; in der letzten Zeit habe die Vergesslichkeit mehr zugenommen. Jetzt fehle ihm ausser Druck im Kopfe Nichts.

Die körperliche Untersuchung ergab eine normale Temperatur und Pulszahl. Körper ziemlich gross, mässig gut genährt. Stirn beiderseits gut gerunzelt. Augen gut zu schliessen; Pupillen ziemlich eng, auf Licht und Convergenz gut reagirend. Rechte Nasolabialfalte seichter als die linke der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke und bleibt beim Oeffnen des Mundes, Pfeifen etc. zurück. Zunge gerade herausgestreckt, nicht zitternd. Sprache ungestört. Brust- und Unterleibsorgane normal. An den Extremitäten keine Lähmungserscheinungen; keine Sensibilitätsstörungen.

Allmählig wurde der Kranke etwas zugänglicher und gab an, er habe sich im letzten Jahre viel mit religiösen Dingen beschäftigt und fleissig in Gesang- und Gebetbüchern gelesen, auch viel gebetet. Häufig war es ihm, als ob eine innere Stimme, von Gott kommend, zu ihm sprach. Einmal erschien ihm Nachts ein Engel und beugte sich über ihn, sprach aber nicht. Wirkliche Stimmen will er nicht gehört haben. Er giebt auch zu, jetzt oft unruhige, ängstliche Gedanken zu haben, die ihn nicht schlafen lassen; welcher Art dieselben seien, sagt er nicht aus.

Im August fing er an, weniger zu essen; er brauche das nicht und verhungere so auch nicht. Nöthigt man ihn, so wird er erregt, fängt an zu weinen und bittet, ihn nicht zu quälen. Da er jedoch sehr bald alle Nahrung verweigert, so wird zur zwangsweisen Fütterung mittelst der Schlundsonde geschritten. Der Kranke sträubt sich dagegen sehr und hält das Füttern nur für einen Vorwand; wahrscheinlich solle mit ihm etwas Anderes vorgenommen werden. Er habe kein Bedürfniss zu essen; sein Magen sei auch zugewachsen; die anderen Kranken ässen ja auch nicht, oder nur mit Zwang. Ueberhaupt sei das, was er bekomme, gar kein ordentliches Essen. Ferner sei hier nicht die Charité, sondern ein Zauberhaus, er sehe das an Allem; auch im Garten sei nichts Natürliches. Er wisse überhaupt nicht, was mit ihm vorgehe, was das Martern und Quälen

zu bedeuten habe; wer weiss, was mit ihm noch Alles geschehen werde, vielleicht werde er noch geschnitten oder abgezogen.

In diesem und einem ähnlichen Ideenkreise bewegte sich der Kranke fortan; indessen fing er nach einigen Wochen wieder von selbst an zu essen, wenn auch nur Milch und Bouillon.

Am 20. September Morgens fand ich den Kranken auf einmal in seinem Wesen ganz verändert. Während er in der letzten Zeit meist zu Bett gelegen und über Mattigkeit geklagt hatte, war er heute aufgestanden, erschien lebhaft und fast erregt, hatte schon sehr viel gegessen und erzählte, er fühle sich heute Morgens ganz anders, wie sonst, er sei wie aus einem Traume erwacht. Alles um ihn herum sei verändert: dies sei nicht sein Bett, nicht sein Zimmer; er müsse gestern durch den Schornstein hier hereingekommen sein. Alles, was man ihm zu essen reicht, isst er bereitwillig, behauptet aber immer noch, es sei kein richtiges Essen. Alles hält er für verzaubert, der Ofen hebe sich, das Bett bewege sich, Alles im Zimmer drehe sich.

In dieser Unorientirtheit bleibt er in den nächsten Tagen; fortwährend will er nach seinem Zimmer, zur Wirthin etc. Dabei ist sein Gang eigenthümlich verändert. Beim Versuche zu gehen, stürzt er gleichsam nach vorn; stillstehen kann er gar nicht, sondern geht dann immer rückwärts bis an die Wand.

Am 20. September starb der Kranke ganz plötzlich.

Die Autopsie ergab Folgendes:

Ich theile hier nur das Wichtigste mit, den Befund am Gehirn, Rückenmark und Kehlkopf. An den übrigen Organen waren keine abnormen Veränderungen wahrzunehmen.

Das Schädeldach ist ausserordentlich fest mit der Dura mater verwachsen; es ist von mittlerer Grösse und Schwere und geringem Blutgehalt; Diploë mässig reichlich vorhanden. Die Dura mater enthält im Sinus longitudinalis frische Cruormassen, die Venen sind sonst beinahe leer. Pia mater ist stark verdickt und zeigt auf der Convexität, beiden Schläfenlappen entsprechend, eine äusserst feine Vascularisation. Von der Hirnoberfläche lässt sie sich leicht abziehen. Gyri breit, ziemlich zahlreich. Graue Substanz von mittlerem Blutgehalt. Die weisse Substanz der Convexität ist sehr blutreich und von ungewöhnlich derber Consistenz. Im Corpus striatum findet sich beiderseits an vollkommen symmetrischen Stellen ein etwa bohnergrosser gelber Erweichungsherd, welcher das innerste Glied des Linsenkerns mit betrifft, zum grössten Theile in der inneren Kapsel gelegen

ist, jedoch ohne dieselbe ganz zu durchsetzen. Die ganze Ausdehnung des Herdes liegt etwas vor dem Knie der inneren Kapsel. Derselbe misst im verticalen und horizontalen Durchmesser ungefähr $\frac{1}{2}$ Ctm. Die nächste Nachbarschaft ist unverändert; der Thalamus opticus und Nucleus caudatus sind frei. Auch sind sonst nirgends Herderkrankungen nachzuweisen. Die Arterien an der Basis des Gehirns sind intact. — Das Rückenmark und seine Häute sind blass; macroscopisch finden sich keine Veränderungen.

Halsorgane im Ganzen blass; nur die Bedeckung der Schilddrüse ist etwas hämorrhagisch infiltrirt. Auf der linken Seite ist der ziemlich stark verknocherte Schilddrüse gebrochen und die ganze Umgebung daselbst blutig getränkt. Lig. aryepiglottica stark ödematös.

Da sich keine andere Todesursache auffinden liess, so musste das Trauma des Kehlkopfes als solche angesehen werden. Wie dasselbe zu Stande gekommen, liess sich nicht vollständig ermitteln und feststellen.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine intensive Kohlenoxydvergiftung, welche ein bisher vollständig gesundes Individuum erleidet. Die Vergiftung wird überstanden und es erfolgt körperlich ziemlich schnell eine Restitution, allein es zeigt sich, dass eine psychische Veränderung zurückgeblieben ist, und zwar ein Zustand geistiger Schwäche. Dieselbe scheint in der ersten Zeit einfach und uncomplicirt zu sein, später jedoch, nach einigen Monaten, entwickelt sich allmählig noch ein anderer Zustand, welcher als Verrücktheit zu bezeichnen ist. Entsprechend dem Boden, auf welchem sie erwachsen ist, entsprechend der schon bestehenden geistigen Schwäche, zeigt diese Verrücktheit kein recht einheitliches Krankheitsbild, hat keinen so zu sagen typischen Verlauf, sondern es tauchen die verschiedensten Symptomengruppen hintereinander auf, welche im Einzelnen wiederum deutlich einen schwachsinnigen Character an sich tragen. Zuerst sind es religiöse Wahnvorstellungen, welche der Kranke hat: er hört eine innere Stimme, welche ihm von Gott zu kommen scheint, er hat Engelserscheinungen und beschäftigt sich in Folge dessen viel mit religiösen Dingen. Dass er wirkliche Stimmen gehört habe, verneint er zwar, indessen ist es doch wahrscheinlich. Mitunter begeht er ganz sonderbare Handlungen, die man nicht anders als schwachsinnig oder selbst blödsinnig bezeichnen kann; so begiesst er im Regen den Garten. Später scheinen Verfolgungs-ideen aufzutreten: er wird unruhig und ängstlich, verbirgt z. B. sorgfältig sein Geld in seiner Tasche und läugnet überhaupt solches zu besitzen; er

ist zwar sehr zurückhaltend und giebt nur an, er habe ängstliche Gedanken — allein es werden auch wohl hier Stimmen sein, welche ihn beeinflusst haben. Weiterhin treten hypochondrische Wahnideen auf; zugleich aber mischen sich zahlreiche andersartige Wahnvorstellungen bei, in Folge deren dem Kranken Alles unnatürlich und verzaubert erscheint. Während dabei nun Anfangs die mehr depressive Stimmung noch bestehen bleibt, ändert sich dieselbe später mit einem Schlage und geht in eine Exaltation über; die Verwandlung, welche er erst nur an seiner Umgebung bemerkte, ist nun gleichsam mit ihm selbst vor sich gegangen: er fühlt sich verändert, ist wie aus einem Traume erwacht etc.

Das schwachsinnige Element macht sich hier überall geltend. Es sind zwar bestimmte Wahnvorstellungen gebildet, allein bald stehen sie ohne Beziehung zu einander, bald tauchen sie nur flüchtig auf, bald sind sie mehr unbestimmter Natur, unentwickelt, nur angedeutet und bleiben mehr auf der Oberfläche; es fehlt dem Kranken gleichsam die Ausdeutungsfähigkeit und die Gestaltungskraft für ein geschlossenes Wahnsystem.

Der pathologisch - anatomische Befund ergab in Betreff der Geisteskrankheit keine Anhaltspunkte, denn an der Hirnrinde war — wenigstens macroscopisch — nichts Abnormes zu bemerken. Hingegen fanden sich auf beiden Seiten symmetrisch gelegene Erweichungsherde im Linsenkern und der inneren Kapsel. Wie schon seiner Zeit Simon ¹⁾ ausgeführt hat, unterliegt es keinem Zweifel, dass derartig gelegene Herde in directer Beziehung zur Kohlenoxydvergiftung stehen und durch dieselbe hervorgebracht werden. Es sind bei derselben wohl auch Erweichungsherde in anderen Gegenden des Gehirns beobachtet worden, allein die im vorliegenden Falle betroffene Stelle scheint dazu besonders prädisponirt zu sein, was an sich nicht wunderbar ist, da bekanntlich in der Gegend der Streifenhügel und Sehhügel, in Folge der Gefässvertheilung und Anordnung, die meisten Hämorrhagien resp. Erweichungen entstehen.

Dass es sich bei den Herden nach Kohlenoxydvergiftung um eine solche Entstehung handelt, ist offenbar. Das Experiment hat ergeben, dass das Kohlenoxyd in der That im Stande ist, intensive Hyperämien und selbst Blutungen und Erweichungen im Gehirn hervorzurufen. Im vorliegenden Falle spricht für eine solche Entstehung noch die symmetrische Lage der Herde auf beiden Seiten.

¹⁾ Archiv f. Psychiatrie. Bd. 1. S. 263.

Diese symmetrische Lage der Herde im Streifenhügel bei Kohlenoxydvergiftung ist keineswegs ein regelmässiger Befund, kommt aber doch nicht so selten zur Beobachtung. Durch die Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Lesser bin ich in der Lage, noch drei Fälle kurz mittheilen zu können, bei welchen sich ganz ähnliche Erkrankungen fanden und welche zugleich deutlich auf die erwähnte Entstehung der Herde hinweisen.

Fall I. Der 5jährige Knabe Alexius Stohn wurde am 11. Mai 1882 des Morgens todt in der Wohnung gefunden (zusammen mit der Mutter und Schwester).

Im Blute viel CO. In dem vorderen Abschnitte der Capsula interna beiderseits, zunächst am Linsenkern gelegen, ein circumscriptes blutiges Oedem; die Herde maassen ungefähr $\frac{3}{4}$ Ctm. im Querdurchmesser und reichten nach rückwärts ungefähr bis zum Knie der inneren Kapsel. Gehirn mässig blutreich.

Fall II. Das 22jährige Dienstmädchen Elisabeth Jüterbock starb 48 Stunden nach der Vergiftung und war somnolent bis zum Tode.

Im Blute viel CO. Gehirn nicht auffallend blutreich. In der vorderen Hälfte jedes Linsenkernes, beiderseits an ganz symmetrischen Stellen, fanden sich in dem der inneren Kapsel zunächst gelegenen Abschnitte hämorrhagische Herde, die sich gegen ihre Umgebung ziemlich bestimmt absetzten; die Herde nahmen von vorn nach hinten an Umfang zu, erreichten ihre grösste Breite — von 1 Ctm. — etwas vor dem vorderen Ende des Sehhügels und nahmen in der hinteren Hälfte des Linsenkernes wieder in gleicher Weise ab, so dass ihre Länge ungefähr 1 Ctm. ausmachte; Höhe ebenfalls 1 Ctm. Innere Kapsel und Sehhügel beiderseits frei.

Fall III. Die 32jährige Minna Strauss starb am 4. Tage nach der Kohlenoxydvergiftung und blieb bis zum Tode comatös.

Im Blute kein CO. Gehirn eher anämisch. Beiderseits in der inneren Kapsel, in der dem Linsenkern angrenzenden Partie derselben ein gelber bohngrosser Erweichungsherd mit zahlreichen punktförmigen Blutungen. Die Herde sassen zum grösseren Theile im vorderen Abschnitt der Capsula interna.

In jedem dieser drei Fälle finden sich sonach gleichfalls doppelseitige, ganz symmetrisch gelegene Erkrankungen, zweimal nur in der inneren Kapsel und einmal nur im Linsenkern. Insofern unterscheiden sich dieselben von meinem Falle, als in dem letzteren innere Kapsel und Linsenkern zugleich betroffen waren. Interessant ist es bei den Fällen von Lesser zu sehen, wie parallel mit der längeren Dauer der Vergiftung die

pathologisch-anatomischen Veränderungen immer weiter fortschreiten. Im ersten Fall erfolgte der Tod in höchstens 8—10 Stunden und es findet sich an den betreffenden Stellen ein blutiges Oedem. Im zweiten Fall erfolgt der Tod nach 48 Stunden, wonach sich schon Hämorrhagien finden. Im dritten Falle — Tod nach 4 Tagen — beginnt sich schon ein Erweichungsherd zu bilden. Aehnlich gestalten sich die Vorgänge wahrscheinlich in den meisten Fällen, wohl auch im vorliegenden Falle, in welchem nach langer Zeit, nach mehr als einem Jahre, sich die oben beschriebenen gelben Erweichungsherde vorfanden.

Diese Herde sind fast vollkommen symptomtenlos geblieben. Herde, welche Linsenkern und innere Kapsel zugleich betreffen, sind allerdings meist von Lähmung der Extremitäten begleitet, allein erstens ist die Längsausdehnung der Herde gering und zweitens ist das innere Glied des Linsenkerns nur sehr wenig betheiligt, so dass die letztere Läsion am Ende symptomtenlos sein konnte. Endlich liegt die Erweichung, am Knie beginnend, nur im vorderen Abschnitte der inneren Kapsel, durchschneidet dieselbe auch keineswegs vollständig; derartig gelegene Herde können bekanntlich auch symptomtenlos bleiben.

Nur eine Erscheinung deutet bei dem Kranken auf eine Herderkrankung hin, nämlich die rechtsseitige Paralyse der unteren Zweige des Facialis. Wie Nothnagel¹⁾ angiebt, existiren in der That Fälle (allerdings nicht ganz sicherer Natur), bei welchen nach Erkrankung der inneren Kapsel isolirte Lähmung des Facialis der anderen Seite zu beobachten war. Hier liegt vielleicht etwas Aehnliches vor, obgleich man gegen diesen Fall einwenden kann, dass der Linsenkern nicht vollkommen frei war und dass die Facialisparalyse nur einseitig vorhanden, während die Herde doppelseitig. Indessen könnte dies auch an anderen Umständen liegen; vielleicht war die Lage der Herde doch nicht so vollständig symmetrisch, dass dieselben sich deckten. Die mikroskopische Untersuchung konnte leider nicht gemacht werden.

Thatsache ist es, dass die hier gefundenen Herde — von der rechtsseitigen Paralyse des Facialis abgesehen — symptomtenlos verlaufen sind. Dies würde auch der neuerdings von Rosenthal²⁾ vertretenen und durch klinische und pathologische Beobachtungen gestützten Ansicht entsprechen: dass Herde im Linsenkern und vorderen Abschnitte der inneren Kapsel

¹⁾ Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 271.

²⁾ Wiener med. Jahrb. 1882. S. 449.

keine dauernden Lähmungen zur Folge hätten. Die betreffenden Nerven ständen nicht in directer Verbindung mit den Pyramidenbahnen, indessen sei in den Bündeln des vorderen Kapselabschnittes die centrifugale Bahn von Hirnnerven enthalten, welche in den Nervenkerneln endigten, ohne die Pyramidenbahnen zu erreichen.

III. Ein Fall von Stupor nach Kohlenoxydvergiftung. Heilung nach 5 Monaten.

Das 23jährige Dienstmädchen Anna Thamm war in früherer Zeit immer gesund gewesen und regelmässig menstruirt. In der letzten Zeit hatte sie als Köchin in einem grossen Restaurant fungirt und diesen Posten zur Zufriedenheit ausgefüllt.

In der Nacht vom 17.—18. Januar 1880 erlitt sie eine Kohlenoxydvergiftung und wurde am andern Morgen bewusstlos im Bett gefunden; da sich der Zustand nicht änderte, wurde sie am 21. Januar in die Charité aufgenommen.

Die Kranke kam daselbst in vollständig bewusstlosem Zustande an. Auf sensible Reize reagierte sie nicht. Die Augen blieben dauernd geschlossen, die Pupillen reagierten auf Licht nicht. Fäces und Harn wurden in das Bett entleert. Fieber zwischen 39,0 und 40,0 C. Respiration langsam, Puls klein, 120 in der Minute. Kalte Begiessungen, Senfteige, Essigklystiere setzten das Fieber herab, hatten aber in den ersten Tagen fast keinen Erfolg. Am 24. Januar schien Pat. zum ersten Male etwas zu erwachen und antwortete auf eine Frage mit „ja“, versank aber sogleich wieder in den früheren somnolenten Zustand. Seitdem kam sie öfter auf kurze Zeit zu sich, antwortete dann mit „Nein“ und „Ja“ und nahm Nahrung zu sich.

Vom 27. ab erhielt sie lauwarne Bäder und Eiswasserübergiessungen und unter dieser Behandlung wurde die Somnolenz nach und nach geringer, indessen blieb noch eine ungemein grosse Apathie und eine traumhafte Benommenheit zurück. Stuhl und Harn wurden noch spontan entleert.

Am 8. Februar verliess die Kranke zum ersten Male das Bett und versuchte, auf zwei Wärterinnen gestützt, zu gehen, was aber nur sehr langsam möglich war. Allmählig besserte sich dies und sie konnte schneller gehen, aber sie hatte immer noch einen taumelnden Gang, als ob sie be-

trunken wäre. Sie schien ihre Umgebung meist zu kennen, zeigte aber sonst wenig Theilnahme und hatte für gewöhnlich einen stupiden Gesichtsausdruck. Bisweilen wurde sie plötzlich heiter und lachte vor sich hin, ohne jedoch Auskunft darüber zu geben. •

Am 22. Februar bekam Pat. plötzlich ohne besondere vorhergegangene Veranlassung Fieber bis 39,5 C., welches am nächsten Tage bis 40,5 C. stieg und mit geringen Remissionen bis zum 27. Februar anhielt; sie klagte zuerst besonders über Kopf- und Kreuzschmerzen und hatte geringe Diarrhoe. Bald aber verfiel sie wieder in einen Zustand stärkerer Somnolenz, aus welcher sie nur durch tiefere Nadelstiche etwas zu erwecken war. In Ellenbogen- und Kniegelenken bestanden Contracturen. Stuhl und Harn liess sie unter sich gehen.

Nach dem Aufhören des fieberhaften Zustandes verlor sich die tiefere Bewusstseinsstörung bald wieder und es trat dafür der frühere Zustand von traumhafter Benommenheit von neuem in den Vordergrund. Gewöhnlich lag sie apathisch und indifferent da und nahm von selbst keine Nahrung; manchmal aber zeigte sie plötzlich einen erstaunten Gesichtsausdruck, als ob sie eben aus dem Schlaf erwacht sei; bisweilen verschlang sie auch die an ihrem Bett stehenden Speisen hastig und fast thierisch.

Die am 5. März vorgenommene Untersuchung ergab, dass die Contracturen in Knie- und Ellenbogengelenken verschwunden waren, indessen zeigten sich die Kniephänomene gesteigert und bei Dorsalflexion der Füße trat deutliches Zittern ein. Achillessehnenphänomen deutlich nachzuweisen. Die Pupillen waren weit und ungleich, die linke weiter als die rechte; beide reagierten jedoch auf Licht und Convergenz gut. Der Puls war klein, aber nicht beschleunigt oder verlangsamt. — Die Kranke erschien noch sehr schwach, konnte nur kurze Zeit stehen und kaum ein Paar Schritte gehen. Stuhl und Harn liess sie noch unter sich gehen.

Auf an sie gerichtete Fragen reagierte sie entweder gar nicht oder sie starrte den Fragenden eine Weile regungslos an und gab dann bald zögernd eine Antwort, bald nicht; so nennt sie auf Befragen ihren Namen und ihr Alter richtig, giebt auch an, dass sie sich in der Charité befinde.

Almählig, gegen die zweite Hälfte des März, wird sie etwas lebendiger, zeigt jedoch geistig wie körperlich noch eine grosse Schwerfälligkeit. Auf die Frage, worüber sie zu klagen habe, sagt sie: es ist mir alles so schwach; woran denken Sie den ganzen Tag? ich denke schon an etwas, war die Antwort; was dies sei, erfuhr man nicht. Die Uhr erkannte sie nicht, Geldstücke dagegen kannte sie; 2 Thaler erklärte sie zuerst für 5 Mark,

endlich, nach langem Besinnen für 6. Sie ist jetzt den ganzen Tag ausser Bett, sitzt aber gewöhnlich unthätig und apathisch da.

Anfang April fängt die Kranke an, sich mit Handarbeiten zu beschäftigen, spricht aber aus eigener Initiative noch immer wenig; gefragt giebt sie zögernde, aber im Allgemeinen richtige Antworten. Sie will schon drei Jahre in Berlin sein, zuletzt in einem Dienst in der Markgrafenstrasse. Näheres weiss sie nicht anzugeben. Ueberhaupt kann sie von Berlin sonst weder Strassen noch Plätze nennen. Den Namen des Kaisers und sein Alter weiss sie. Die Jahreszahl giebt sie richtig an, ebenso die Anzahl der Monate.

Am 10. April zerschneidet sie auf einmal ihre Schuhe und macht Pantoffeln daraus; warum? „weil sie drückten“. Ferner erzählt sie, sie hätte einen Brief geschrieben und denselben schon in den Briefkasten gesteckt. Als sie den Briefkasten zeigen soll, sucht sie im Garten überall am Zaune entlang, weiss aber die Stelle nicht mehr, an welche sie den Brief gebracht hat. Ob sie Sinnestäuschungen hat, lässt sich nicht ausfinden.

Während des Mai nahm die leichte Benommenheit und Indifferenz, welche immer noch vorhanden war, mehr und mehr ab und die Kranke wurde umgänglicher und nahm an dem, was um sie herum vorging, lebhafteren Antheil. Den Beginn ihrer Erkrankung erzählt sie folgendermassen: Am 16. Januar legte sie sich gegen 9 Uhr zu Bett: sie bemerkte bald, dass ihr schlecht und ohnmächtig zu Muthe wurde, weiss aber von da ab nichts mehr von sich. Von der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Charité hat sie gar keine Erinnerung, z. B. weiss sie nicht, dass sie aufgestanden ist und mit Hülfe zweier Wärterinnen Gehversuche gemacht hat. Aus späterer Zeit sei ihr Einzelnes erinnerlich; sie wusste, dass sie in der Charité war, erinnert sich der Kranken und Wärterinnen etc., dann aber wisse sie wieder von einem Zeitraum gar nichts, wisse z. B. nicht, dass sie nach einem anderen Saale gebracht worden sei, dass sie wieder im Bett habe liegen müssen etc. Später sei sie wieder klarer geworden und es habe ihr geschienen, als ob rings um sie nur Wasser wäre und als ob sie im Wasser stände. Darauf, dass sie ihre Schuhe zerschnitten habe, besinnt sie sich nicht, auch nicht, dass sie einen Brief geschrieben; ob sie Stimmen gehört habe, kann sie nicht angeben, doch entsinnt sie sich, manchmal Klingeln im Kopfe gehabt zu haben, als ob Glocken darin läuteten. Im Uebrigen weiss sie über ihren Zustand nur anzugeben, dass sie eine grosse Schwere und Dumpfheit im Kopfe gefühlt habe; dieselbe sei aber

jetzt fast vollständig verschwunden. Dass sie früher eine Menge Dinge nicht gewusst habe, welche sie jetzt alle richtig angiebt, ist ihr unbegreiflich und sie schreibt dies ihrer Krankheit zu.

Die körperliche Untersuchung ergibt jetzt keine Abnormitäten mehr; die Pupillen erscheinen wieder gleich weit, die Sehnenphänomene sind nicht mehr erhöht, das Fusszittern ist verschwunden.

Während des Monats Juni war das Befinden der Kranken ein so gutes, dass sie am 21. als geheilt entlassen werden konnte.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um ein früher vollständig gesundes Individuum von 23 Jahren, welches in Folge einer schweren Kohlenoxydvergiftung an einer Psychose erkrankt.

Die Formen von Geisteskrankheit, welche nach derartigen Vergiftungen aufzutreten pflegen, sind bekanntlich entweder Zustände von acuter transitorischer Verwirrtheit mit oder ohne Tobsucht, oder acuter Schwachsinn, resp. Blödsinn. Der vorher von mir mitgetheilte Fall zeigt, dass sich auch einmal eine Verrücktheit entwickeln kann, allein dann doch immer auf schwachsinniger Basis; Aehnliches will Moreau¹⁾ bei chronischer Kohlenoxydvergiftung beobachtet haben.

Was die acute Demenz betrifft, so schliesst sich dieselbe meist direct an den durch die Vergiftung zuerst hervorgerufenen Sopor an und bleibt entweder dauernd bestehen oder verliert sich ganz allmählig im Verlaufe von Monaten. Dieselbe besteht in einer Abschwächung aller geistigen Fähigkeiten, Unfähigkeit zu verstehen, zu denken, verbunden mit grosser körperlicher Schwäche, Incontinentia alvi et vesicae etc.

Dieser Zustand acuter Demenz war auch in dem vorliegenden Falle vorhanden und bildete wohl auch hier wiederum die Grundlage: allein es tritt hier noch ein neues Moment hinzu und auf der schwachsinnigen Grundlage entwickelt sich ein anderes Krankheitsbild, nämlich dasjenige eines stuporösen Traumbildes.

Die Kranke befindet sich nicht in einem Zustande ununterbrochener, gleichmässiger Apathie und Indifferenz, als das Zeichen einer allgemeinen Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, sondern sie befindet sich mehr in einem traumhaften Zustande, hat weniger einen blödsinnigen, eher einen leicht benommenen Gesichtsausdruck, wie er dem Stupor eigenthümlich ist.

¹⁾ Moreau, Des troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par le gaz oxyde de carbone. Paris 1876.

Demgemäss gestaltet sich auch ihr Benehmen. Sie zeigt zuweilen plötzlich einen erstaunten Gesichtsausdruck, fängt scheinbar ohne Grund an zu lachen, verschlingt plötzlich alle Nahrung, deren sie habhaft werden kann, während sie zu anderen Zeiten zum Essen genöthigt werden muss. Ferner begeht sie eigenthümliche Handlungen und zerschneidet z. B. ihre Schuhe u. s. w. Endlich giebt sie später an, dass sie Klingeln und Läuten von Glocken gehört habe; auch war es ihr immer, als ob sie im Wasser läge oder stände.

Diese Erscheinungen beweisen, dass während der scheinbaren Ruhe die Vorstellungsthätigkeit der Kranken, wenigstens zeitweise, sehr lebhaft war. Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass sie wirkliche Sinnestäuschungen gehabt hat, obgleich sie sich derselben nicht erinnert; die Erinnerung fehlt ihr ja überhaupt für einen sehr grossen Zeitraum. Dass in diesem Falle die Stupidität und besonders auch die körperliche Schwäche eine viel grössere war, als dies bei dem Stupor zu sein pflegt, ist keine Frage; wie ich schon oben angedeutet habe, hat das darin seinen Grund, dass die der Kohlenoxydvergiftung meistens folgende Herabsetzung der psychischen Thätigkeit auch hier vorhanden ist; es findet sich also hier gleichsam eine Verbindung von acuter Dementia und Stupor.

Der vorliegende Fall erweckt aber noch nach anderer Seite hin Interesse. Zuerst ist die lange, sechstägige Dauer des initialen Sopor bemerkenswerth. Man hat einen solchen allerdings schon noch länger, bis zu acht Tagen anhaltend, beobachtet; allein in diesen Fällen blieben die Kranken meist nicht am Leben.

Wichtiger ist die fünf Wochen nach der Vergiftung wieder auftretende intercurrente Verschlimmerung der Krankheit. Die Kranke verfällt unter heftigem Fieber von Neuem in Sopor, nachdem Kopf- und Kreuzschmerzen vorangegangen waren. Nach fünf Tagen verschwinden die schweren Erscheinungen wieder und es bleibt der frühere stuporöse Zustand zurück.

Für eine neue, selbständige Erkrankung würde einerseits der schnelle Verlauf eigenthümlich sein, andererseits fehlte für eine solche jeder ätiologische Anhaltspunkt. Hingegen wird man dabei unwillkürlich an den Beginn der Erkrankung und die ersten Tage nach der Vergiftung erinnert, an welchen sich ein ganz ähnliches Krankheitsbild darbot.

Simon¹⁾ hat nun seiner Zeit Fälle von Kohlenoxydvergiftung mitgetheilt, in welchen entweder in der Reconvalescentz oder schon einige Zeit

¹⁾ Archiv f. Psychiatrie. Bd. I. S. 263.

nach der vollständigen Wiederherstellung von Neuem schwere Symptome von Seiten des Gehirns auftraten. So erlitt ein Kranker (Beob. II.) 4 Wochen nach einer relativ leichten Vergiftung, von welcher nur Kopfschmerzen zurückgeblieben waren, einen apoplectischen Anfall. Ein anderer Kranker (Beob. III.) bekam in der Reconvalescentz nach einer schweren Vergiftung plötzlich Sopor und eine allmählig eintretende Lähmung der rechten Seite. Eine Frau (Beob. IV.) bekam 10 Tage nach einer schweren Vergiftung, von welcher sie sich bald ganz erholt hatte, plötzlich Symptome von Geistesstörung und Krämpfe. Die Kranken gingen aber alle zu Grunde und die Autopsie ergab jedesmal Erweichungen im Gehirn.

Simon fasst die zweite, später auftretende Erkrankung in diesen Fällen noch als eine Folge der Vergiftung auf und bringt dieselbe mit der letzteren in directen Zusammenhang. Bei dieser Auffassung stützt er sich besonders auf den Sectionsbefund, da ja gerade die Kohlenoxydvergiftung nicht so selten Hirnerweichungen zur Folge hat. In einem seiner Fälle (Beob. I.) trat allerdings der Tod nicht ein, aber dennoch vermuthet er einen Zusammenhang zwischen der Vergiftung und den später eintretenden Hirnsymptomen: die Kranke erlitt eine leichte Vergiftung und erholte sich am nächsten Tage; nach 11tägigem freiem Intervall trat plötzlich Aphasie auf und verlor sich erst nach Monaten ganz wieder.

Ogbleich die Autopsie als Beweis fehlt, so ist man in der That auch im vorliegenden Falle versucht, an einen ähnlichen Zusammenhang zu denken und die später auftretende neue Affection als eine Art Nachschub der früheren Vergiftung zu betrachten. Die Kranke befand sich damals in der Besserung; eine neue Ursache für die plötzliche Verschlimmerung ist nicht aufzufinden; die Verschlimmerung selbst bietet ganz das Bild einer Kohlenoxydvergiftung: hohes Fieber, Sopor, dazu Contracturen. Auf diese Weise wäre auch die kurze Dauer der schweren Störung erklärt.

Gegen diese Auffassung könnte der lange Zwischenraum zwischen der Vergiftung und der zweiten Affection sprechen. Allein in dem einen Fall von Simon zeigte sich der Nachschub auch erst nach einem Monate und dennoch machte die Autopsie durch das Vorhandensein eines Erweichungsherdens im Gehirn den Zusammenhang höchst wahrscheinlich.

Allerdings trat im vorliegenden Falle Heilung ein. Dass dieselbe trotz der Schwere der Vergiftung und trotz des so späten Auftretens eines schweren Nachschubes dennoch erfolgte, ist sehr bemerkenswerth. In Betreff der pathologisch-anatomischen Störungen, welche dem letzteren zu Grunde lagen, kann man nur Vermuthungen aufstellen. Herdsymptome fehlen ganz

und es sind nur Allgemeinerscheinungen, welche das Krankheitsbild formiren; tiefer gehende Läsionen, wie in den Fällen Simon's, lagen daher wohl nicht vor. Immerhin müssen es Störungen gewesen sein, welche sich nicht so schnell ausgleichen konnten, da — abgesehen von dem Stupor — noch längere Zeit andere Erscheinungen zurückblieben, wie die Pupillendifferenz, die Erhöhung der Sehnenphänomene und das Fusszittern. Erst mit dem Eintritt der vollständigen Genesung, welche am Ende des fünften Monats erfolgte, waren auch diese Symptome verschwunden.

Herrn Geheime-Rath Professor Westphal sage ich für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank.

Aus der chirurgischen Klinik.

Bericht über die chirurgische Klinik des Professor Dr. Bardeleben pro 1881.

Von

Stabsarzt Dr. **Zwicke.**

Ausser den antiseptischen Stoffen, welche seit dem Jahre 1872 auf der Klinik gebräuchlich sind (vgl. Charité-Annalen, VII. Jahrgang 1882 S. 581) wurden während des Jahres 1881 angewandt: Quecksilberchlorid und Jodoform.

Sublimat-Lösung (1:1000) wurde vornehmlich zur Säuberung der Hände und des Operationsfeldes benutzt; während die Haut von einer 5proc. Carbollösung bekanntermassen sehr viel zu leiden hat, sind von der Sublimat-Lösung nachtheilige Folgen nicht beobachtet worden. — Zur Wundbehandlung wurde Sublimat anfänglich nur benutzt, um nekrotische Geschwürsflächen oder jauchige Phlegmonen und Abscesse zu desinficiren, späterhin diente eine schwächere Lösung (1:2000) zur Reinigung frischer Operationswunden.

Jodoform liess Herr Geh. Rath Dr. Bardeleben von vornherein nur in kleinen Dosen (wenige Gramm) und in beschränktem Maasse anwenden; die gleichzeitige Anwendung von Jodoform und Carbolsäure wurde möglichst vermieden; eine besonders günstige Einwirkung zeigte Jodoform bei Eiterungsprocessen in der Nähe des Mastdarms und im Mastdarm selbst, wo es sowohl in Substanz als Streupulver, als auch in Stäbchenform (1:2 Olei

Cacao) angewandt wurde; eine specifisch heilbringende Wirkung auf tuberculöse und scrophulöse Granulationen trat nicht zu Tage. — Jodoform-Collodium wurde mit Vortheil als Schutzdecke frischer, durch Catgutnaht vereinigter Wunden benutzt. — Erysipelas vermochte es ebenso wenig zu verhüten, wie die anderen, bisher üblichen Antiseptica. Intoxications-Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

Vgl.: Bardeleben, Chirurgie, VIII. Auflage, Band IV., S. 18, sowie die von Herrn Geh. Rath Dr. Bardeleben gemachten Mittheilungen bei dem XI. Chirurgen-Congress, 1882, sowie Berliner klinische Wochenschrift, 1882, No. 42, S. 639, und Deutsche militärräztl. Zeitschrift, 1882, Heft 7, S. 439.

Erysipelas trat während des Jahres 1881 in zwei Gruppen auf, einer kleineren während der Monate Januar und Februar, einer grösseren, welche wesentlich den Monaten Juni bis August angehört; vergl. die Mittheilungen von Berg, Charité-Annalen, VII. Jahrg., 1882, S. 593. Ende December wurden 4 Kranke mit Erysipelas aufgenommen, bald folgten 2 Erkrankungen auf der Klinik selbst.

Pyäemie ist als Todesursache 3 Mal zu verzeichnen: 1) bei Ostitis maligna mit Polyarthrits suppurativa, 2) nach Sectio lateralis, 3) bei Frostgangrän am Fuss und Unterschenkel; Pat. wurde bereits mit septischen Erscheinungen aufgenommen; die Amputatio cruris vermochte den tödtlichen Ausgang an Pyäemie nicht zu verhindern.

Verbrennungen. 13 Fälle.

Die Verbrennungen beschränkten sich auf die Haut. — In 8 Fällen waren dieselben von geringerer Ausdehnung, gleich häufig durch Einwirkung von Flammen und flüssigen Substanzen (heisses Wasser 2, brennendes Petroleum 2) veranlasst; die oberen Extremitäten waren zumeist betroffen, dann folgen Gesicht, Rumpf und die unteren Extremitäten.

Bei einem sechsjährigen Knaben, dessen Gesicht zum grössten Theil mit Brandblasen bedeckt war, stieg an den drei ersten Tagen die Abendtemperatur bis 39,4 C. — Bei einem vierjährigen Mädchen, welches an der Genitalgegend und den angrenzenden Theilen beider Oberschenkel eine Verbrennung ersten und zweiten Grades erlitten hatte, entwickelte sich in der zweiten Woche nach Eintritt der Eiterung eine diffuse Bronchitis mit T. 40,0, welche indess einen günstigen Verlauf nahm. — Bei einem kräftigen Manne, welcher eine Verbrennung des linken Armes vom Handrücken bis zur Schulter durch brennendes Petroleum erlitten hatte, traten am 3. Tage mit Beginn der Eiterung 2 heftige Schüttelfröste auf, die Abendtemperaturen hielten sich während der drei ersten Wochen auf der Höhe von 38,2 — 39,2. Von der 5. Woche ab wurden zu verschiedenen Malen Reverdin'sche Transplantationen — im Ganzen mehr als 70 Hautstückchen von einem amputirten Unterschenkel und aus der Hautdecke eines exstirpirten

Lipoms — mit sehr gutem Erfolge ausgeführt; nach Ablauf von vier Monaten war die Vernarbung erfolgt; eine erhebliche Functionsstörung des Armes in Folge der Contracturen hatte nicht verhütet werden können.

Von 5 Patienten mit weit ausgedehnten Verbrennungen wurde nur einer geheilt:

67jähriger Mann, Verbrennung durch heisses Wasser. Die grössere Hälfte der Bauchwand, die Genitalgegend, die Streckseite des rechten Oberschenkels sowie ein kleiner Theil des linken Unterschenkels und des linken Vorderarmes zeigten diffuses Erythem und grosse Brandblasen. Während der beiden ersten Tage stieg die Temperatur bis 38,8, im Uebrigen erfolgte ohne Zwischenfall völlige Genesung innerhalb drei Wochen.

Von den 4 übrigen Patienten starb 1 vor Ablauf von 24 Stunden, 1 nach 28 Stunden, 2 am 7. Tage nach der Verletzung.

1) 19jähriger Arbeiterbursche. Pat. gerieth am Vormittage an ein Feuer, die Flamme entzündete die Kleidung am Bauche und verbreitete sich schnell über den ganzen Körper. In nasse Tücher gewickelt wurde Pat. zur Klinik gebracht. An der Beugeseite beider Arme, Streckseite der Oberschenkel, unteren Hälfte des Gesichtes, am Hals, Rücken und an der Genitalgegend Röthung der Haut, ausgedehnte Brandblasen, zum Theil bereits zerrissen, Cutis blossliegend. — T. 35,8 C. — Urin mittelst Catheter entleert, klar, frei von Eiweiss. Warmes Bad; am Abend Verband mit Thymol-Vaseline und Watte. In der Nacht plötzlicher Tod unter den Erscheinungen einer Herzlähmung.

2) 67jährige schwächliche Frau. — Gegen 6 Uhr Abends Fall in einen mit heissem Wasser (Ausgussstoffe einer Zuckerfabrik) gefüllten Rinnstein; in der Nacht gegen 2 Uhr wird Pat. eingebracht. Beide Beine, der grösste Theil des Rumpfes und des r. Armes sowie ein kleiner Theil des l. Vorderarmes zeigen Erythem und Blasenbildung; Schwindelgefühl, Erbrechen, Sensorium frei. P. 88; T. 36,2. Warmes Thymolbad von 30° R., in welchem Pat. über Frieren klagt. Am nächsten Morgen T. 36,0, P. 108, fadenförmig; gegen Mittag Sensorium benommen, Delirien; am Abend Athmung röchelnd; gegen 10 Uhr Lungenödem. Tod. — Section: der ganze Darm, besonders Duodenum, durch Gase stark aufgetrieben, die Wand des Dickdarms zeigt gelbliche Färbung, Gefässe stark gefüllt, vereinzelte punktförmige Haemorrhagien; Chylusgefässe enorm gefüllt bis in die kleinsten Ramificationen, an manchen Stellen stecknadelkopfgrosse gelbe Flecke. Magen zeigt sanduhrförmige Contraction. In der Beckenhöhle 2 Esslöffel leicht blutig gefärbter Flüssigkeit. Herz von normaler Grösse; linker Ventrikel leicht contrahirt, rechter Ventrikel schlaff. In beiden Vorhöfen reichliche Mengen Cruor, wenig Speckgerinnsel. Ausserdem Oedema cerebri et piaë matris; Atrophia fusca cordis; Oedema leve pulmonum; Hepatitis et Nephritis parenchymatosa levis; Peritonitis adhaesiva fibrosa partialis; Parametritis apostematosa multiplex; Endometritis chronica purulenta; Pyometra; Stenosis cervicalis uteri. — Hervorzuheben ist die Paralysis intestinalis universalis, aus welcher wohl eine stattgehabte Einwirkung auf das Nervensystem zu entnehmen ist.

3) 16jähriges Mädchen von kräftiger Statur, welchem die Kleider am Leibe verbrannt sind; Verbrennung 1. — 3. Grades an beiden Armen, an der Innenseite beider Oberschenkel. am Rumpfe, vornehmlich am Bauch; heftige Schmerzen, Eingenommenheit des Kopfes. Uebelkeiten; T. 36,5; im Urin geringe Mengen Eiweiss; permanentes warmes Bad. Am 2. und 3. Tage Erbrechen, Delirien, Somnolenz; am 4. und 5. Tage Sensorium vollkommen frei; am 6. Tage grosse Unruhe; am 7. Tage in der Nacht plötz-

licher Tod. Die Temperatur schwankte vom 3. Tage ab zwischen 36,1 — 38,8. Puls bis zuletzt kräftig. — Während der letzten 4 Tage befand sich Pat. im Watterverband, Thymolvaseline. — Section fand nicht statt; doch ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass Embolie die Todesursache war.

4) 20jähriges weibliches Individuum von kräftigem Körperbau; Fall in einen Kessel mit heissem Wasser; an beiden Beinen bis zur Mitte des Oberschenkels Brandblasen. Verband mit Borvaseline und Watte. Am 2. und 3. Tage T. 37,0 — 37,5, Puls 144—160. Respiration flach, dyspnoisch, apathischer Gesichtsausdruck, Erbrechen, Delirien, Cyanose, Urin eiweisshaltig. Vom 4. Tage ab Allgemeinzustand günstiger; Urin bleibt frei von Eiweiss. Am 6. Tage starkes Erbrechen, Durchfälle; in der Nacht ruhiger Schlaf; am 7. Tage zunehmender Kräfteverfall, Puls 140, am Abend plötzlicher Tod. Nur an den beiden letzten Tagen mit Beginn der Demarcation und Eiterung klagte Pat. über heftigere Schmerzen; der grösste Theil der verbrannten Hautdecke bildete einen trocknen, braunen Schorf. Die Temperatur schwankte zwischen 37,9—38,3; Puls dauernd 120—130. — Die Behandlung bestand in warmen Bädern am Tage, während der Nacht Watterverband mit Borvaseline; Analeptica. Section fand nicht statt. Bei der tiefen Einwirkung auf das Nervensystem, welche sich in diesem Falle von Anfang an geltend machte, und der dauernden Pulsfrequenz darf wohl Erlahmung des Herzens als Todesursache angesehen werden.

Verletzungen durch ätzende Stoffe.

a) Anätzung durch 90% Carbolsäurelösung. Obwohl die Flüssigkeit zuvor die Kleidung des Pat. durchdringen musste, entstand doch sofort sehr schmerzhaftes Erythem an der betroffenen Stelle — Genitalgegend und l. Oberschenkel bis zum Knie; Praeputium alsbald ödematös; am 4. Tage Bläschenbildung; am 5. Tage Abschuppung der Epidermis in grossen Stücken. Carbolurie oder anderweitige Störungen traten nicht auf. Die Behandlung beschränkte sich auf Bestreichen mit Vaseline.

b) Verletzungen durch Aetzkalk. 2 Fälle, veranlasst durch Fall in eine mit frisch gelöschtem Kalk gefüllte Grube. Der eine der beiden Pat. kam bald nach dem Vorfall zur Behandlung; Gesicht, Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle dicht mit Kalkstaub bedeckt; Athemnoth, starke Beängstigung. Sofortige Reinigung, insbesondere der Augen, mit Olivenöl, und innerliche Verabreichung von 6 Esslöffel desselben Oels, welches mit grosser Gier geschluckt wird; darnach subcutane Injection von Apomorphin 0,02; alsbaldiges ausgiebiges Erbrechen schleimiger, kalkhaltiger Massen. Die nachfolgende Conjunctivitis und Pharyngitis nahmen einen milden Verlauf; das Epithel der Mundhöhle wurde in grossen Stücken abgestossen. — Bei dem zweiten Pat., welcher erst einige Tage nach der Verletzung zur Behandlung kam, war bereits eine tiefgehende Verschwärung der Haut an den betroffenen unteren Extremitäten erfolgt, welche eine für das Gehen sehr hinderliche Narbenbildung hinterliess.

Erfrierungen. 6 Fälle.

In 5 Fällen handelte es sich um Frostgangrän, welche 2 Mal Exarticulation einzelner Zehen, 3 Mal Amputation des Unterschenkels erforderlich machten.

1) Doppel-Amputation der Unterschenkel. 25jähr. Arbeiter; angeblich 3 Tage vor der Aufnahme Erfrierung beider Füsse; Gangrän beider Unterschenkel bis über das untere Drittel, T. 39,0, Chlorkampherumschläge; am 4. Tage Schüttelfrost,

T. 40,5; am folgenden Tage Benommenheit des Sensoriums, grosse Unruhe, Sedes inscii, T. 40,1, Puls klein und unregelmässig. Doppel-Amputation im oberen Drittel beider Unterschenkel. Nach der Operation P. 116, T. 39,0; trotz Analeptica Collaps nach 24 Stunden. — Sectionsbefund: Pneumonia lobi inferioris utriusque hypostatica; Oedema pulmonum; Pleuritis fibrinosa sinistra recens; Hyperplasia lienis.

2) Amputatio cruris sinistri; Pyämie; Tod. Angeblich vor 16 Tagen Erfrierung des l. Fusses. Bei der Aufnahme Gangrän bis zur Mitte des Unterschenkels, brandiges Emphysem, Epidermis in Blasen abgehoben, beginnender Demarcationsgraben. Permanente stubenwarme Localbäder mit Calcaria chlorata. Durch grosse Dosen Chinin gingen die Abendtemperaturen von 40,1 auf 38,5 herab, Morgentemperaturen normal; am 5. Tage spontane Ablösung des Fusses im Chopart'schen Gelenk; am 7. Tage wegen fortschreitender Gangrän Amputation des Unterschenkels im oberen Drittel. Nach 6 Tagen Erysipelas, Pneumonie; T. 40,1. 4 Tage später Schüttelfrost, welcher sich in der Folge wiederholte; metastatische Abscesse an r. Hand und r. Oberschenkel, Decubitus. Während der Stumpf gute Granulationen zeigte, dauerten die Temperaturerhöhungen fort; profuse Schweisse, sichtlicher Kräfteverfall. Tod in der 5. Woche nach der Operation. — Sectionsbefund: Gonitis ichorosa dextra; Thrombosis partialis venae femoralis d. ichorosa; Pneumonia et Pleuritis metastatica gangraenosa dextra; Nephritis chronica interstitialis, metastatica recens bacterica; Hepatitis parenchymatosa recens; Hyperplasia lienis.

3) 25jähr. Arbeiter; Amputatio cruris dextri im oberen Drittel Anfang der 4. Woche nach der Erfrierung wegen drohender Sepsis (T. 40,7) und fortschreitender brandiger Phlegmone von dem erfrorenen Fusse aus; an den 3 ersten Abenden nach der Operation T. bis 40,7, am 4. Tage normal, am 5. 39,7, am 6. Erysipelas von der Operationswunde aus; nach weiteren 6 Tagen fieberfrei. Vernarbung unter geringer Eiterung innerhalb 8 Wochen. 11 Chlorzinkjute-Verbände.

In einem Falle von frischer Erfrierung II. Grades an den Füßen gelang es durch energisches Auftragen von Jodtinctur die Nekrose auf die Cutis zu beschränken.

I. Kopf und Ohr.

A. Verletzungen.

Grössere Contusionsbeulen. 2 Fälle. Der Bluterguss hatte seinen Sitz 1) bei einem 57jähr. männlichen Individuum im subaponeurotischen Bindegewebe der Scheitelgegend, von einem harten Wall umgeben; nach 10 Tagen war unter Eiscompressen Resorption erfolgt; 2) im subcutanen Bindegewebe der ganzen linken Stirnhälfte. Durch fahrlässige Behandlung Seitens des Pat. — 50jähr. verwahrloster Potator — hatte sich unter Fiebererscheinungen eine circumscripte Phlegmone mit Uebergang in Eiterung entwickelt. Incision; Heilung.

Wunden.

Im Ganzen kamen, mit Ausschluss der Schussverletzungen, zur Behandlung 32 Weichtheilwunden und 2 Knochenwunden. Von den ersteren

waren 2 Schnittwunden, alle übrigen gequetschte Wunden, darunter 5 lappenförmige; die Grösse der Wunden variierte von 2 bis 23 Ctm. Bei den meisten der linearen Quetschwunden waren die Ränder mehr oder weniger weit unterminirt; in 8 Fällen bestand Ablösung des Periostes; der Sitz der Wunden war überwiegend häufig an den Scheitelbeinen, dann folgten Stirnbeine und Hinterkopf. In 7 Fällen fanden sich gleichzeitig mehrere (bis zu 37) Wunden vor. Mit wenigen Ausnahmen erfolgte bei der üblichen Behandlung (Reinigung mit 5proc. Carbolsäurelösung, Naht, feuchter Carbolverband) Heilung per primam innerhalb 2—14 Tagen, selbst in den Fällen mit Ablösung des Periostes. Zwei Mal wurde es versucht, die Vernarbung gerissener Lappenwunden von grösserer Ausdehnung nach sorgsamster Reinigung durch Anlegung genauer Nähte (9 und 35) zu beschleunigen; beide Male missglückte jedoch der Versuch; reichliche Secretansammlung erforderte nachträgliche Incisionen und Entfernung eines Theiles der Nähte; die Heilung erforderte 6 Wochen. In einem weiteren Falle von Lappenwunde am rechten Scheitelbein kam es nach Reinigung der Wunde mit 5proc. Carbolsäurelösung unter trockenem Carbolverbande am 6. Tage zur ausgedehnten Nekrose der Wundränder und Bildung einer Phlegmone, welche bis zur Wange herabreichte. (Frostanfälle, Abendtemperaturen bis 40,0.) Durch 2 Incisionen von 8 Ctm. Länge wurde serös-purulenten Secret entleert; feuchter Carbolverband; geringe Eiterung; fieberfreier Verlauf; Heilung nach 8 Wochen.

Erysipelas gesellte sich zu zwei lappenförmigen, mit feuchtem Carbolverband versehenen Quetschwunden, das eine Mal am 3. Tage, das zweite Mal in der 3. Woche; im ersteren Falle nahm es seinen Ausgang von der Wunde selbst, im zweiten Falle von der Wange der verletzten Seite. (Zu derselben Zeit kamen mehrfache Erkrankungen von Erysipelas auf der Klinik vor.)

Delirium tremens bewirkte letalen Ausgang 1 Mal; 34jähriges männliches Individuum. — 3 Ctm. lange Quetschwunde am Hinterkopf; das Delirium bestand bereits bei der Aufnahme. Die Obduction ergab: Hydrocephalus externus et internus, Oedema leve cerebri, Oedema glottidis, Hepar adiposum, Hyperplasia lienis.

Die Heilung der beiden Knochenwunden nahm einen sehr günstigen Verlauf. Das eine Mal handelte es sich um eine durch Säbelhiebwunde erfolgte Ablösung (Aposkeparnismos) eines 1 Ctm. langen, mit seinem Periost und dem Weichtheillappen zusammenhängenden Knochensplitters; derselbe wurde sorgfältig reponirt, die Weichtheile durch genaue Naht vereinigt; feuchter Carbolverband; Heilung per primam in 8 Tagen. — Der zweite Patient hatte sich in einem Anfalle von acuter Melancholie mit einer

Axt 35 Hieb- und Stichwunden am Kopfe beigebracht, von welchen mehrere bis in die Knochensubstanz hineinreichten; zahlreiche, losgelöste Splitter der Lamina externa bis zu 1 Ctm. Länge wurden entfernt; Verschluss durch carbolisirte Seidennähte; fieberfreier Verlauf. Vernarbung zumeist per primam innerhalb 3 Wochen; 4 Chlorzinkjute-Verbände.

2 Fälle von Quetschwunden der Ohrmuscheln; Heilung nach Sutar unter Carbolverband zum grössten Theil per primam.

Vom Jahre 1876 bis incl. 1881 kamen zur Behandlung 235 Kopfwunden: 1) Schnitt-, Hieb- und Stichwunden 73; von diesen verliefen tödtlich 2 (= 2,9 pCt.), darunter 1 in das Gehirn eindringende Stichwunde, 1 mit Mening. suppurat. aufgenommen; 2) 162 Quetschwunden, tödtlich 10 (= 6,1 pCt.), 1 Delirium tremens, in den übrigen 5 Fällen war die Todesursache nicht festzustellen.

Brüche der Schädelknochen. 14 Fälle.

Bruch des linken Schläfenbeins. 2 Fälle; Heilung.

1) 27jähriger Patient; im trunkenen Zustande Fall von einer Treppe; zwei Tage andauernde Bewusstlosigkeit; Blutung aus dem l. Ohre, 3 Tage lang, so reichlich, dass Otoscopie unausführbar; hinter dem l. Ohre umfangreiche Contusionsbeule, bis zum 4. Tage sich merklich vergrößernd. Sensorium vom 3. Tage ab freier, Somnolenz bis zum 14. Tage; Puls anfänglich 96—92, später 48—58; Respiration 24, später 20 bis 16; T. 36,6—36,2; Schmerzen in der l. Kopfhälfte; Pupillen zuerst gleich weit, vom 6. Tage ab linke enger — 4 Tage lang — dabei Druckempfindlichkeit des Bulbus; Sehstörungen nicht nachweisbar; linker Mundwinkel einige Tage tiefer stehend. Nach 3 Wochen Resorption der Blutbeule, Sausen und Stiche im l. Ohre. Nach 5 Wochen verlässt Pat. zum ersten Male das Bett. Nach 7 Wochen geheilt entlassen mit geringer Schwerhörigkeit linkerseits.

2) 19jähr. Pat. Fall von einer Treppe. Mehrtägige Bewusstlosigkeit, Blutung aus dem l. Ohre, Druck auf den l. Proc. mast. erregt Schmerzensäusserung. P. 72—56; Respiration schnarchend, bis 12 in der Minute herabsinkend; Temperatur subnormal. Linke Pupille enger; Retentio urinae; am 12. Tage Parese des l. N. facialis, 13 Tage bestehend. Nach 28 Tagen völlige Euphorie.

Bruch des rechten Stirnbeins. Heilung.

33jähr. Pat. Sturz von einer Treppe. Mehrtägige Bewusstlosigkeit, Blutung aus der Nase, handtellergrösse Blutbeule am r. Stirnbein mit wallartigem Rande, conjunctivale Sugillationen, angeblich Krämpfe der Augen- und Gesichtsmuskeln (?) innerhalb der ersten 24 Stunden. Puls regelmässig, 60—72; T. 36,4—37,2. Sensorium 8 Tage lang benommen; vom 4. Tage Parese des r. Armes und r. Beines. Jactationen; hartnäckige Stuhlverstopfung. Nach 4 Wochen Euphorie bis auf Gedächtnisschwäche; Pat. wusste sich des Vorfalles nicht zu erinnern.

Bruch der Schädelbasis. Heilung unter Zurücklassung linksseitiger Taubheit und Schwund des l. Augapfels.

Schwächlich gebauter Mann mittleren Alters. Sturz von einem Gerüst. Bewusst-

losigkeit, keine äussere Verletzung, reichliche Blutung aus beiden Ohren. Pupillen gleich, von mittlerer Weite. Erbrechen; Parese des l. N. facialis; am 2. Tage Sopor; Puls unregelmässig, 66—78; Temperatur normal; Respiration schnarchend, 21—28. Vom 3. Tage ab: linke Pupille mittelweit, ohne Reaction; P. 78—120, Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen; Jactationen bis zum 14. Tage. Delirien, unwillkürliche Stuhleerungen, T. 38,0—39,2; in der 3. Woche freies Sensorium, Cerebralerscheinungen bilden sich zurück, ruhiger Schlaf, fieberfrei. — Am 5. Tage Conjunctivitis des l. Auges, welches nicht geschlossen werden kann; in der Folgezeit Keratitis, Hypopyon, Ulcus corneae am 14. Tage, Prolapsus iridis, Phthisis bulbi trotz Atropin und Compression; Taubheit auf dem l. Ohre. Vier Wochen nach der Verletzung versuchte Pat. zum ersten Male, das Bett zu verlassen; als er 8 Tage später auf Wunsch der Angehörigen sich der weiteren Behandlung entzog, machten alle Bewegungen noch den Eindruck der Unsicherheit.

Ausgedehnter Spaltbruch des Schädels. Tod am 6. Tage.

32jähr. Pat. Angeblich Sturz von einer Treppe. Vollständige Benommenheit des Sensoriums, lautes Aufschreien, Jactationen; Blutung aus der Nase und beiden Ohren, Blutbeule über beiden Scheitel- und Schläfenbeinen. Continuitätstrennungen des Schädels bei wiederholter genauer Untersuchung nicht nachweisbar. Pupillen verengt, von ungleicher Weite. Parese des l. Armes und Beines, nach 48 Stunden Parese des r. N. facialis; am 3. Tage vollständige Lähmung der l. Extremitäten und des r. Facialis, klonische Krämpfe in den r. Extremitäten und im l. Facialis; am 4. Tage Coma, Krämpfe der Gesichtsmuskeln dauern fort, Venaesectio (250 Ccm.); am 5. Tage keine Veränderung; am 6. Tage Puls dauernd unregelmässig. 76—132; R. 22—36, T. 38,4 bis 39,9; Tod. — Sectionsbefund: Kopfschwarte in toto mit Blut infiltrirt; das Schädeldgewölbe zeigt einen, die ganze Dicke durchsetzenden Bruch, welcher die Hinterhauptschuppe an ihrer Spitze von den Scheitelbeinen trennt, sich dann parallel der Sutura squamosa rechterseits bis zur Mitte des Scheitelbeins, linkerseits soweit in das Stirnbein fortsetzt, dass er die (übrigens verstrichene) Stirnnaht erreicht. Vom Tuber parietale beiderseits gehen vollkommen symmetrische Fissuren durch die Schläfenschuppe nach unten und erreichen das Hinterhauptsloch — rechts quer durch das Felsenbein, links längs der Sutura mastoidea-occipitalis sich hinziehend. Das Schädeldach ist kaum von mittlerer Dicke, Diploe überall vorhanden, Schläfentheile dünn; zwischen Dura und Knochen ein festes, kugeliges, 4 Mm. dickes Blutcoagulum im Bereich des ganzen Hinterhauptes. In der Gegend des rechten Tuber parietale Dura im Umfange eines Thalers zerrissen, durch den Spalt dringt zerquetschte Hirnsubstanz hervor, umfangreiche rothe Erweichung an dieser Stelle und an beiden Stirn- und Schläfenlappen. Ventrikel enthalten sehr wenig klare Flüssigkeit, kein Blut. — Pneumonia hypostatica duplex, Pleuritis fibrinosa incipiens.

Die Behandlung in den vorstehenden Fällen bestand in localer Eisapplication und Derivation auf den Darmcanal.

In den übrigen 9 Fällen handelte es sich um complicirte Schädel-fracturen; die Patienten wurden in besinnungslosem Zustande aufgenommen und starben in kurzer Zeit, $\frac{1}{2}$ —4 Stunden; nur einer derselben lebte 5 Tage, nachdem bis dahin Symptome einer Fractura basis cranii mit Contusio et Compressio cerebri bestanden hatten. Sectionsberichte liegen nicht vor.

„Nachkrankheiten“ nach Schädelfracturen wurden zwei Mal beobachtet; der eine der beiden Patienten hatte vor 8 Jahren, der andere vor 4 Jahren eine Schädelverletzung (linksseitiger Stirnbeinbruch) erlitten; die Störungen, welche sich allmählig geltend machten, bestanden in Gedächtnisschwäche, Stottern, Zittern der Glieder, choreaartigen Bewegungen eines Armes (rechts), einseitiger Herabsetzung der Temperatur (rechts). Beide Patienten entzogen sich einer weiteren Behandlung.

Hirnerschütterung. 7 Fälle.

Als Entstehungsursache wurde Fall aus mässiger Höhe angegeben; bemerkenswerth sind 3 Fälle, in welchen nach Ablauf eines mehrtägigen comatösen Zustandes, sensorielle Störungen, Gedächtnisschwäche und Stuhlverstopfung 8—12 Tage nach der Verletzung fortbestanden; da Blutung aus den Ohren während der ersten 3—4 Tage stattfand und später Schmerzen in der Schläfengegend auftraten, so musste die Vermuthung einer Fissur des Schläfenbeins entstehen; nach Ablauf von 14 Tagen Euphorie.

Schussverletzung des Gehirns. Tod am 10. Tage.

Der 19jährige P. hatte sich angeblich aus Unvorsichtigkeit einen Revolverschuss in die rechte Schläfe beigebracht. Sofort nach dem Vorfalle ging er zu einem 20 Minuten entfernt wohnenden Arzt, welcher ihm einen Verband anlegte. Am nächsten Tage unternimmt P. eine mehrstündige Reise nach Stralsund, woselbst ein Arzt die Wunde mit der Sonde untersucht und die Kugel in einer Tiefe von 12 Ctm. im Knochen festsitzend gefühlt haben soll. Gleich nach der Verletzung will P. einmaliges Erbrechen, seitdem öfter Brechreiz, sonst keine Beschwerden gehabt haben. Fünf Tage nach der Verletzung kam P. zur Klinik; P. erzählt selbst den Hergang, giebt verständige Antworten, ist indess sehr unruhig und auffallend redselig; Pupillen reagieren prompt, gleich weit, Respiration beschleunigt; Puls 100, regelmässig; T. 40,5. — Eingangsöffnung in der rechten Schläfe 3 Ctm. über dem Ohr. Antiseptische Reinigung der äusseren Wunde, feuchter Carbolverband. Nach dem Essen Erbrechen. Am nächsten Tage wird in der Narcose die Weichtheilwunde dilatirt und eine vorsichtige Sondirung des Schusskanals vorgenommen; die Kugel wird nicht gefunden; nachdem mehrere losgelöste, kleine Knochensplitter extrahirt sind, drängt Gehirnsubstanz aus der Wunde hervor (mikroskopisch als solche bestätigt); von einem weiteren Eingriff wird Abstand genommen; feuchter Carbolverband. Als P. aus der Narcose erwachte, war er wie vorher sehr gesprächig und unruhig. Während der beiden folgenden Tage keine Veränderung; T. 39,0 bis 39,8, P. 100—120; kein Erbrechen; in der Folgezeit Somnolenz, rechtsseitige Facialislähmung, Trübung der r. Cornea, Parese des linken Armes; reichliche Schweisssecretion linkerseits am Arm und Rumpf, genau mit der Mittellinie abschneidend, während die rechte Körperhälfte sich heiss und trocken anfühlt; am 10. Tage nach der Verletzung Coma, blande Delirien, Contracturen der Extremitäten, T. 39,7, R. 60, P. 132; in der Nacht Exitus letalis. Urin war dauernd frei von Eiweiss und Zucker. — Bei der Section fand sich die Kugel im rechten Sinus cavernosus an der Aus-

trittsstelle des N. trigeminus in die Dura lose eingedrückt; Eingangsöffnung im Knochen hirschkerngross, fast kreisrund; Contusio cerebri; Arachnitis purulenta.

In 2 weiteren Fällen von Schusswunden (Conamen suicidii) war das eine Mal die Revolverkugel durch die hintere Wand der Stirnhöhle aufgehalten worden, das andere Mal war ein gleiches Geschoss eine kurze Strecke zwischen Galea und Schädelknochen vorgedrungen. Beide Male war das Geschoss plattgedrückt; Heilung nach Entfernung des Projectils ohne Zwischenfall.

B. Entzündungen.

Caries cranii multiplex externa et interna; Abscessus permagni intermeningeales.

Anamnestische Daten fehlen; P. wurde mit multiplen Abscessen am Schädel zur Klinik gebracht; anscheinend einige zwanzig Jahre alt, von sehr schwächlichem Körperbau; Schädel im Verhältniss zu der geringen Körpergrösse übermässig gross; Idiotismus; keine Störungen der Motilität und Sensibilität; an den inneren Organen Abnormitäten nicht nachweisbar. — Ausser 3 bereits offenen kleinen Abscessen auf beiden Scheitelbeinen befand sich ein grösserer Abscess über dem l. Stirnbein, bei dessen Öffnung reichlich Eiter entleert wurde, Caries superficialis partialis, während der nächsten 14 Tage blieb die Secretion aus diesem Abscesse sehr reichlich, während die übrigen Abscesse vernarben; gleichzeitig aber bildeten sich 3 neue Abscesse, 2 am Hinterkopfe, 1 über dem rechten Ohr, ohne dass eine cariöse Erkrankung der entsprechenden Schädelknochen constatirt werden konnte. Die Eiterung bestand in der Folgezeit in geringem Maasse fort; P. war fieberfrei mit Ausnahme weniger Tage, an welchen, anscheinend in Folge einer Indigestion, Durchfälle bestanden, T. 38,1—38,5. Radialpuls von geringer Spannung, stets beschleunigt, 100—108. — Fünf Wochen nach der Aufnahme erfolgte plötzlicher Tod. — Bei der Section fanden sich am Schädeldach vielfach osteoporotische Stellen; am Stirnbein im Bereich der Glabella Caries externa superficialis, oberhalb des rechten Tuber front. Perforationsstelle von der Grösse einer Mandel; ein zweites, kreisrundes Loch von beinahe Linsengrösse links vor der Kranznaht; eine dritte stecknadelkopfgrosse Perforation am rechten Scheitelbein; das linke Scheitelbein an der Innenfläche von einer dünnen Eiterschicht bedeckt, rauh. An der Schädelbasis multiple Caries, namentlich an der Protuberant. occipit. tiefe, zackige Gruben mit Perforation des Knochens. Dura im Bereich beider Scheitelbeine mit einer dünnen Eiterschicht belegt; im Sin. longitud. wenig Blut, aus zahlreichen kleinen Öffnungen ergiesst sich Eiter; beim Einschneiden der Dura an der rechten Convexität entleeren sich etwa 100 Cctm. grünlichen, rahmigen Eiters aus einer umfangreichen, intermeningealen Abscesshöhle; bei einem senkrechten Schnitte durch die rechte Hemisphäre zeigte sich auf dem ganzen Längsspalt zwischen Dura und Pia ein Complex von communicirenden Abscessen; die graue Rinde liess sich scharf begrenzt unterhalb der Abscesswandungen verfolgen. Ventrikel weit, mit klarer, wässriger Flüssigkeit gefüllt; die Gehirnmasse sehr verschmälert, blass, ohne Herderkrankung. Gefässe an der Basis sehr dünnwandig, leer; beide Sinus transversi mit Eiter und mit Thrombusmassen gefüllt. Arachnitis chronica purulenta, Hydrocephalus internus, Hyperaemia renum, Atrophia hepatis.

Summarisch anzuführen: a) 2 Fälle von Caries externa superficialis,

1 am l. Scheitelbein bei einem 51jährigen Manne ohne nachweisbare Ursache, 1 am Stirnbein mit Verdacht auf Lues; im letzteren Falle wurde durch Jodkali Heilung erzielt; — b) 3 Fälle von Periostitis acuta process. mastoid. in Folge von Otitis media purulenta chronica; Incision; Heilung.

II. Gesicht, Nasen- und Mundhöhle.

A. Wunden. 12 Fälle.

Unter den Verwundungen des Gesichts waren der Zahl nach überwiegend Quetschwunden in der Umgebung der Augen (7) und zwar zumeist am Supraorbitalrande, veranlasst durch Fall oder Hufschlag, in 2 Fällen mit Ablösung der Beinhaut; in einem der letzteren Fälle war durch fahrlässige Behandlung vor der Aufnahme in wenigen Tagen Eiterverhaltung und oberflächliche Caries erfolgt; Erweiterung der Wunde, Heilung. In allen übrigen Fällen erfolgte (nach Glättung der Wundränder und genauer Naht) Vernarbung per primam.

Stichwunde der l. Orbita; Enucleatio bulbi. — Die Verletzung war durch Fall in ein Küchenmesser veranlasst; nach Angabe der Mutter des kleinen Pat. war das Messer 4 Ctm. tief in die linke Schläfe eingedrungen und konnte nur unter Anwendung einiger Gewalt herausgezogen werden, ohne dass ein Stück zurückblieb; geringe Blutung. Bei der Untersuchung am Tage nach der Verletzung ergab sich, dass das Messer dicht über dem l. Jochbein durch die Orbitalwand hindurch in den Bulbus eingedrungen war; 1½ Ctm. neben dem äusseren Augenwinkel, parallel dem oberen Jochbeinrande eine 1½ Ctm. lange, glatte Wunde, conjunctivaler Bluterguss am Bulbus, dicht neben der Cornea im unteren äusseren Quadranten eine 1 Ctm. lange, klaffende Wunde, aus welcher wasserhelle Flüssigkeit ausfliesst; Bulbus etwas eingesunken. Eine Sondirung des Stichcanals wurde nicht vorgenommen; ophthalmoskopische Untersuchung konnte wegen starker Schwellung der Lider nicht ausgeführt werden. Unter Salicylwatteverband vernarben innerhalb 10 Tagen Hautwunde und Wunde am Bulbus, letztere mit linearer Einziehung. In der Folgezeit traten Schmerzen im Bulbus auf; bei focaler Beleuchtung liess sich Verklebung der Iris mit der Narbe und ein intraoculärer Bluterguss erkennen; Pat. vermochte die Flamme einer dicht vor das Auge gehaltenen Kerze nicht wahrzunehmen; Narbenstaphylom; vier Wochen nach der Verletzung wurde wegen Panophthalmitis die Enucleatio bulbi nothwendig; Tamponade der Augenhöhle mit Salicylwatte; Heilung nach 5 Wochen.

Bisswunde in der Oberlippe, durch einen Hund beigebracht — dreieckiger Defect an der Basis 1 Ctm. lang — 9 Nähte — Heilung per primam in 4 Tagen.

Wegen profuser Nasenblutung bei einer 56jähr. decrepiden Frau, angeblich nach einem starken Hustenanfall entstanden, wurde der vollständige Tampon der Nasenhöhle mit dem Bellocq'schen Röhrchen angelegt. Der Tampon blieb 2 Tage liegen. Die Blutung stand.

B. Knochenbrüche.

Complicirte Fractur des l. Jochbogens, angeblich durch Fall von einem Wagen verursacht; die linke Wange war durch eine 2 Ctm. lange Quetschwunde aufgerissen, muldenförmig eingesunken, der Jochbogen durch einen einfachen Bruch gegen die Schläfengrube eingedrückt; in der Narcose Extraction eines kleinen Knochensplitters, Reduction der Bruchenden; Carbolverband; Heilung innerhalb 4 Wochen; eine leichte Einsenkung des Jochbogens konnte nicht verhütet werden. Als Pat. die Anstalt verliess, bestand noch eine geringe Contractur des Unterkiefers.

Brüche des Unterkiefers. 2 Fälle.

1) **Verticaler Bruch** durch die ganze Dicke des Mittelstückes, durch Sturz aus bedeutender Höhe verursacht; die fast unmerkliche Verschiebung der Bruchenden machte einen besonderen Verband nicht erforderlich; Consolidation unter starker Callusbildung; nach 4 Wochen konnte Pat. weichere Nahrungsmittel ohne Beschwerden kauen. Während der ersten 24 Stunden bestand Blutung aus beiden Ohren und Commotio cerebri. Die Vermuthung einer Complication mit Schläfenbeinbruch wurde dadurch bekräftigt, dass 14 Tage lang Schmerzen im Kopfe und Gedächtnisschwäche bestanden.

2) **Complicirte Fractur** des Unterkieferkörpers, durch einen Unglücksfall, beim Gebrauch eines Fahrstuhles entstanden. Durch eine 8 Ctm. lange Quetschwunde war der Mentaltheil des Unterkiefers blossgelegt; Schrägbruch zwischen rechtem Eck- und seitlichem Schneidezahn; Absprengung des Alveolarfortsatzes mit den Schneidezähnen; Blutung gering; während der ersten vier Wochen stiessen sich unter starker Eiterung die Bruchenden necrotisch ab, so dass ein Zwischenraum von 2 Ctm. entstand. Zunächst ward von jedem Verband Abstand genommen und der Unterkiefer lediglich durch ein Kopftuch unterstützt; nach 14 Tagen wurde ein von Zahnarzt C. Sauer (Berlin) construirter Retentionsapparat aus verzinnem Eisendraht benutzt, welcher an den Wurzeln der noch vorhandenen Zähne seinen Stützpunkt hatte. Ueber die Anfertigung dieses Verbandes vergl.

Deutsche Vierteljahrsschr. für Zahnheilkunde. 1881. XXI. Jahrg. Heft IV. Die Retention erfolgte trotz der ungünstigen Bedingungen in Folge der Verschiebung der Bruchenden in einer so günstigen Weise, dass nach Einfügung einer zahntragenden Piece an Stelle des 1 Ctm. breiten Defectes beide Zahnreihen vollkommen aufeinander trafen.

C. Fremdkörper.

Ein Rhinolith von Mandelgrösse wurde bei einer 58jährigen Frau, welche angeblich seit kurzer Zeit an Verstopfung der Nase und Ozaena litt, extrahirt; zugleich bestand Necrose der 1. unteren Muschel. Das Concrement war steinhart, besass indess keinen besonderen Kern; seine chemische Zusammensetzung wurde nicht genauer geprüft, der Kalkgehalt schien vorwiegend zu sein; Pat. wusste sich nicht zu erinnern, dass ein Fremdkörper in die Nasenhöhle hineingerathen sei.

D. Entzündungen.

Die acuten Entzündungen beschränkten sich auf 1 Gingivitis circumscripta beim Durchbruch des letzten unteren Backzahnes, 10 Parulides (Temperatursteigerungen bis 40,2), 1 Tonsillitis abscedens, 1 Parotitis metastica abscedens beiderseits in der 5. Woche eines schweren Typhus abdominalis; P. wurde nur vorübergehend behufs Oeffnung der Abscesse zur Klinik verlegt. — Wegen Dyspnoe in Folge von Diphtherie wurde bei einem 33jähr. P. die Tracheotomia superior ausgeführt; die Schleimhaut der Luftröhre, soweit sie durch die Operationswunde sichtbar war, zeigte diphtherischen Belag; P. starb am Tage nach der Operation, am 5. Tage der Erkrankung unter Collaps-Erscheinungen; T. 38,7, P. 170.

Wegen Hypertrophie wurde 2 Mal die Tonsillotomie unter Benutzung einer Muzeux'schen Flakenzange mit seitlich gerichteten Zähnen und des Blandin'schen Messers ausgeführt. —

Multiple, vereiternde Hauttuberkel in der Wange, Oberlippe und am Kinn wurden bei einem 34jähr. Fuhrherrn beobachtet, welcher angeblich nie mit rotzkranken Pferden zu thun gehabt hatte und jede specifische Infection leugnete. Unter dem Gebrauch von Jodkali bildeten sich die Knoten zurück.

In 2 Fällen von ausgedehnter syphilitischer Verschwärung an der äusseren Nase, seit Jahresfrist bestehend, wurde durch Jod-Jodkali innerhalb kurzer Zeit Vernarbung erzielt. Eine 37jähr. Patientin gebrauchte innerhalb 4 Wochen im Ganzen 80 Grm. Jodkali mit 8 Decigramm. Jodi puri; Ordination: Kali jodat. 5,0, Jodi puri 0,05, Aq. dest. 200,0, Tr. arom. 1,5.

Ankylosis mandibulae vera. Bei der 14jähr. Patientin war vor 3 Jahren wegen Kieferklemme der Proc. condyloideus dexter mit einem Meissel von der Mandibula getrennt und eine hinreichend freie Beweglichkeit erzielt worden; vergl. Charité-Annalen pro 1878. — In der Folge bil-

dete sich von Neuem ein so hoher Grad von Ankylose, dass bei der Aufnahme der Unterkiefer fest an den Oberkiefer angepresst war; die untere Zahnreihe war beträchtlich hinter die obere zurückgezogen. In tiefer Narcose wurde zunächst ein Meissel zwischen die Backzähne der rechten Seite eingezwängt, darnach ein Holzkeil eingeschoben und dieser schliesslich durch den Heister'schen Mundspiegel ersetzt, mit welchem es innerhalb $\frac{3}{4}$ Stunden gelang, den Unterkiefer so weit abwärts zu bewegen, dass die Schneidezähne 4 Ctm. von einander entfernt waren; eine beträchtliche Auftreibung fühlte man am r. Unterkieferaste. Nach dreimonatlicher Nachbehandlung vermochte Pat. den Mund 2 Ctm. weit zu öffnen und leidlich zu kauen; das Resultat wäre zweifellos günstiger geblieben, wenn Pat. selbst das tägliche Einfügen eines Korkpfropfens mit grösserer Sorgfalt ausgeführt hätte.

E. Neuralgia facialis.

Die Resection des N. frontalis dexter blieb erfolglos bei einem seit Kindheit an Prosopalgie leidenden 41jähr. Patienten, welcher bis dahin auf der Abtheilung für Nervenkrankte mit inneren Mitteln behandelt worden war; vor mehreren Jahren war bei dem Pat. gleichfalls erfolglos in einem anderen Krankenhause die Neurectomie des N. infraorbitalis vorgenommen worden. — Die Durchschneidung des N. alveolaris inferior dexter nach Paravicini war vom schönsten Erfolge gekrönt bei einer seit fünf Jahren an Neuralgia maxillaris leidenden 58jähr. Frau. Die Blutung war zwar gering, erschwerte aber entschieden die Ausführung der Operation, welche in der Narcose bei erhöhtem Oberkörper ausgeführt wurde; Pat. verliess nach 4 Tagen die Anstalt; als sie sich nach mehreren Monaten wieder vorstellte, versicherte sie, bis dahin nicht den geringsten Rückfall verspürt zu haben.

F. Geschwülste.

Lupus hypertrophicus 2 Fälle; bei einem 12jähr. Knaben trat Vernarbung ein nach Aetzung mit Chlorzinkstift und bei innerlichem Gebrauch von Ol. jecor. Aselli. Bei einem 33jähr. P. wurden die hypertrophischen Wülste an Wange und Nase zum Theil mit dem Messer, zum Theil galvanocaustisch entfernt; die Vernarbung erfolgte zwar in sehr günstiger Weise, jedoch liessen neue Knötchen an der Peripherie nicht lange auf sich warten. P. entzog sich der weiteren Behandlung. —

Nasenrachenpolypen, seit 4 Jahren bestehend; bei der Unmöglichkeit der Einführung einer galvanocaustischen Schlinge wurde mit einer starken Hohlscheere die untere und mittlere Muschel eingeschnitten, wonach die Extraction mit der Zange sich ohne erhebliche Schwierigkeiten bewerk-

stelligen liess; das Gewicht der aus beiden Nasenhöhlen exstirpirten Schleim-
polypenmasse betrug 18 Grm.

Atherom im r. Planum temporale. Die Geschwulst war bei der 23jähr. P. während der Pubertätszeit aufgetreten und bis zu Kastaniengrösse herangewachsen. Wegen des tiefen Sitzes war die differentielle Diagnose des undeutlich fluctuirenden Tumors erst möglich, nachdem die Hautdecke in der ganzen Länge der Geschwulst schichtweise durchtrennt und die sich präsentirende derbe Kapsel incidirt war. Der Balg wurde dann gleichfalls in ganzer Länge gespalten, hervorgezogen und exstirpirt. Die Verwachsung mit dem Unterhautgewebe war eine sehr feste.

Subperiosteale Knochencyste im l. Oberkiefer. Die Alveole des l. ersten Backzahnes bildete den Entstehungsort der innerhalb 2 Jahren bis zu Wallnussgrösse herangewachsenen, schmerzlosen Geschwulst, welche nach Aussage der 50jähr. Pat. von Anfang an sich „wie ein Gummiball zusammendrücken liess“. Bei der Untersuchung war deutliches Pergamentknittern auch an der Gaumenseite nachweisbar. Nachdem am vorderen Alveolarrande Schleimhaut und Periost auf der Höhe der Geschwulst gespalten und zurückgeschoben waren, wurde die dünne Knochenwand mit einer Scheere entfernt; das Planum faciale des Oberkiefers war intact; die Spitze des rudimentären ersten Backzahnes ragte deutlich in die Cyste hinein; der Zahnrest wurde extrahirt. Der Inhalt der Cyste war ein dünner, bräunlich-gelber Brei, aus Detritusmasse und Cholestearinkrystallen bestehend. — Die Blutung war unerheblich. — Pat. wurde nach 4 Tagen geheilt entlassen.

Gummiknoten in der Zunge. In der l. Zungenhälfte des 41jähr. Patienten befand sich eine prall-elastische Geschwulst von der Grösse einer Kirsche; zugleich bestand Stomatitis ulcerosa; Pat. hatte bereits wegen Syphilis eine Mercurialkur durchgemacht. Da trotz mehrwöchentlichen Gebrauches von Jodkali der Tumor sich vergrösserte, wurde die linke Zungenhälfte bis an die Zungenwurzel mit der galvanocaustischen Schlinge entfernt ($\frac{1}{2}$ Mm. dicker Draht, mittlere Glühhitze); Blutung trat nur an der Zungenwurzel auf aus zwei kleineren Arterienästen, welche ohne Schwierigkeit mit carbolisirter Seide unterbunden wurden; mässige Schwellung der Zunge während der ersten 4 Tage, keine Nachblutung, Heilung innerhalb 4 Wochen. — Microscopischer Befund: kleine Rundzellen mit geringer, faseriger Inter-cellularsubstanz.

Fibroma sublinguale (Ranula).

Der 18jähr. P. bemerkte in seinem 9. Jahre unter der Mitte der Zungenspitze eine Geschwulst von Haselnussgrösse; ob es sich um eine congenitale Geschwulst handelte, konnte nicht festgestellt werden; die Geschwulst verursachte damals keine Beschwerden; bis zum 14. Jahre erreichte dieselbe die Grösse einer Wallnuss, befand sich

jedoch noch genau in der Mitte unter der Zunge; die Sprache wurde behindert; vier Wochen hindurch wurde die Geschwulst anderwärts 2 Mal täglich mit Jodtinctur bepinselt, später wurden 6 Wochen lang jeden 2. Tag Injectionen von Jodtinctur in die Geschwulst gemacht, ohne merklichen Erfolg; bei der Aufnahme fand sich unter der rechten Seite der Zunge eine pralle, feste Geschwulst von Hühnereigrösse; nach links ragte dieselbe nur wenig über das Frenulum hinaus; mit breiter Basis aufsitzend füllte sie fast den ganzen Mundboden aus; beim Hervorstrecken der Zunge wich die Zungenspitze nach links aus. Nachdem die Schleimhaut in der ganzen Länge der Geschwulst gespalten war, gelang es, den Tumor in toto mit einer Cooper'schen Scheere auszuschälen; als nur noch ein schmaler Stiel übrig war, wurde dieser unterbunden, danach die Geschwulst losgeschnitten, die Schleimhautwunde durch 5 Nähte vereinigt. Die Geschwulst zeigte im Wesentlichen die Structur eines Fibroms; sie bestand aus einem Hauptstück von Hühnereigrösse mit 4 kleineren Anhängseln von Haselnussgrösse. Eines der letzteren zeigte auf dem Durchschnitt reichliche Gefässbildung und sehr kleine Cysten mit wässrigem Inhalt. Die Operationswunde heilte unter geringer Eiterung; als P. nach 8 Tagen entlassen wurde, hatte die Zungenspitze beim Hervorstrecken noch Neigung, nach links abzuweichen.

Carcinome.

Carcinoma labii inferioris. Der 62jähr. Pat. hatte vor $\frac{3}{4}$ Jahren ein kleines Knötchen in der l. Hälfte der Unterlippe bemerkt, nach 6 Monaten Verschwärung an der Innenfläche; seitdem schnelles Wachsthum, so dass jetzt die Unterlippe in der Ausdehnung von 2 Ctm. degenerirt ist. Keilförmige Excision, 9 Nähte; Heilung per primam. — P. gab an, dass er viel Pfeife geraucht und dieselbe vorzugsweise im linken Mundwinkel getragen habe.

Carcinoma orbitae recidivum. — Bei dem 55jähr. Pat. war, den Angaben zufolge, vor 3 Jahren (1878) wegen einer binnen 2 Monaten auftretenden Erblindung des linken Auges die Enucleatio bulbi ausgeführt worden; als Ursache der Erblindung fand sich eine kirschkerngrosse Geschwulst (Sarcom?) der Choroidea in der Nähe des Sehnerven. Die Vernarbung erfolgte schnell. 2 Jahre später (Juli 1880) maligne Wucherungen in der Orbita, welche galvanocaustisch zerstört wurden; 5 Monate später (December 1880) erbsengrosser Knoten im l. unteren Augenlide, welcher binnen 1 Monat Wallnussgrösse erreichte; Exstirpation mit Entfernung des knöchernen Infraorbitalrandes; die microscopische Untersuchung ergibt: weiches Carcinom; bereits nach 14 Tagen ein Knoten im inneren Augenwinkel, der in Kurzem die Grösse einer Erbse überschreitet; Exstirpation mit Abtragung des Periostes; Anfang April 1881 Recidivgeschwulst in der Orbita selbst, welche abermals, soweit es die knöchernen Begrenzungen gestatteten, mit dem Messer entfernt wurde. Nach eingetretener Vernarbung entzog sich Pat. der weiteren Behandlung; Privatnachrichten zufolge ist er im Juni desselben Jahres kachektisch verstorben.

Carcinoma epitheliale faciei. 5 Fälle. — Die betreffenden Patienten waren Männer im Alter von 35—57 Jahren. Die fünf Fälle hatten das Gemeinsame, dass in der kurzen Zeit von 6—11 Monaten die carcinomatöse Zerstörung in der Fläche und Tiefe dergestalt um sich griff, dass die befallene Gesichtshälfte von der Schläfe bis zum Unterkiefer und Proc. mastoid. in eine z. Th. kraterförmige, z. Th. blumenkohlartige Geschwürsfläche umgewandelt wurde, während die regionären Lymphdrüsen gar nicht oder erst sehr spät Infiltration erkennen liessen. In 3 Fällen begann das Uebel mit einer schmerzhaften, diffusen Infiltration der Wange, aus welcher sich bald an mehreren Stellen Verschwärung entwickelte. — Bei 4 Patienten wurden auf ihr dringendes Verlangen nach einem operativen Eingriffe wiederholte Cauterisationen mit dem Thermocauter vorgenommen und eine theilweise Vernarbung erzielt.

Ein Patient im Alter von 49 Jahren, bei welchem die rechte Wange der Ausgangspunkt eines infiltrirten Epithelialkrebses war, starb, durch wiederholte Blutungen entkräftet, ungefähr 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung; 8 Wochen vor dem Tode traten Schmerzen im rechten Arm auf, nach 14 Tagen Paralyse des Arms, wenige Wochen darauf wiederholte Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen in den Extremitäten; nach einem dieser Anfälle blieb Parese des rechten N. facialis zurück; der Tod erfolgte unter den Erscheinungen eines acuten Lungenödems. Aus dem Obductionsbericht ist hervorzuheben: *Pachymeningitis circumscripta carcinomatosa dextra, Carcinoma metastaticum hemisphaer. sinistrae (Gyri centralis) et pedis hippocampi majoris dextri, Ependymitis purulenta.*

In einem anderen Falle hatte der P., ein 35jähr. kräftiger Mann im April 1880 am r. Ohr läppchen eine „nässende Stelle“ bemerkt, welche sich schnell vergrösserte; nach 5 Monaten (September) bohnengrosser Knoten in der r. Wange vor dem Ohr, schmerzlos, schnell wachsend und verschwärend; Ende Januar 1881 wurde auf der Klinik die untere Hälfte der Ohrmuschel mit einem 3 Ctm. grossen Ulcus abgetragen, aus der rechten Wange ein hühnereigrosses Ulcus mit einem Theil der Parotis excidirt; Drüseninfiltration nicht nachweisbar; Mitte März d. J. war bis auf eine kleine Stelle Vernarbung erfolgt, nachdem inzwischen mit Erfolg transplantiert worden war. Als Anfang Mai d. J. P. sich wieder vorstellte, war aus der zurückgebliebenen kleinen Granulationsfläche ein kraterförmiges Ulcus geworden, welches nach dem Proc. mast. sich hinzog; geringe Schwellung der Cervicaldrüsen. Excision, bei welcher wegen der tief greifenden Zerstörungen der Parotis bis zum Proc. styloid. vorgedrungen wurde; um die aus vielen kleinen Gefässen hervorströmende Blutung mit Sicherheit beherrschen zu können, wurde eine provisorische Ligatur um die r. Carotis communis gelegt; Tamponade der Wundfläche mit carbolisirten Gazebinden, Chlorzinkjuteverband; in der Folge an einzelnen Stellen gute Granulationsbildung, an anderen Bildung neuer fungöser Wülste, welche mit Chlorzinkstift und Wiener Aetzpaste vernichtet wurden; heftige Schmerzen; 10 Wochen nach der Operation (Ende Juli) parenchymatöse Blutung, welche durch Tamponade mit Eisenchlorid nicht gestillt werden konnte und zur Unterbindung der Carotis communis d. (an der früheren bereits vernarbten Stelle) zwang; an den nächsten beiden Tagen Klagen über sehr heftige Kopfschmerzen, am 3. Tage Benommenheit des Sensoriums, am 4. Tage furibunde Delirien, Trachealrasseln, gegen

Abend Tod durch Lungenödem. Die Temperatur, welche bald nach der letzten Operation 36,2 betrug, war in den folgenden Tagen bis 39,2 gestiegen; am letzten Tage, Nachmittags 2½ Uhr, zeigte das Thermometer im After 40.5, gegen 3¼ 5 Uhr, als der Tod eintrat. 42.0; zwei Stunden nach dem Tode 41.1. — Der Puls schwankte zwischen 124—148, R. 24—28. Bei der Obduction fand sich, dass die carcinomatöse Zerstörung weit bis in das Schläfenbein und den Unterkieferast vorgedrungen war; an der Schädelbasis umfangreiche cariöse Zerstörung des Felsenbeins; Arachnitis purulenta basilaris, Hyperaemia et Oedema pulmonum, Dilatatio cordis.

G. Missbildungen und Formfehler.

Excision einer Brandnarbe wegen Ectropium der Unterlippe, 1 Tenotomie des Rectus intern. wegen Strabismus, 2 Fälle von partieller Rhinoplastik wegen lupöser Zerstörung; die Ersatzlappen wurden aus der Wange gebildet.

Complicirte Hasenscharte, 8 Fälle: 4 Mädchen und 4 Knaben, im Alter von 12 Tagen bis 1 Jahr; 7 einfache, linksseitige Spaltungen der Oberlippe, 1 doppelte Hasenscharte; die Gaumenspalte bestand bei 6 Kindern gleichfalls links, bei 2 doppelseitig. Bei 3 Kindern musste wegen Atrophie von jedem operativen Eingriff Abstand genommen werden; bei 3 anderen wurde nach Umbiegung des Zwischenkiefers die Lippenspalte nach Mirault-Langenbeck operirt; die Resultate waren nicht günstig; wenige Tage nach der Operation trat bei 1 Kinde Soor, bei den beiden anderen Brechdurchfall auf, welchem 1 Kind erlag; die Vernarbung war eine unvollständige. — 2 Mal wurde die subperiosteale Trennung des Septum narium nach Bardeleben ausgeführt; der operative Erfolg war gut; 1 dieser beiden Kinder starb an Atrophie.

Staphylorhaphie und Uranoplastik.

Beide Operationen wurden in einer Sitzung (¾ Stde.) bei einer 22jähr. Patientin wegen angeborener Gaumenspalte ausgeführt; die Spaltung erstreckte sich durch die Mitte der Uvula und des Palatum durum bis circa 1½ Ctm. vom Alveolarrand; die Breite der Spalte betrug ca. 1 Ctm.; bei Würgebewegungen näherten sich die beiden Hälften der Uvula fast vollständig. — Nach Angabe der Pat. war vor Jahresfrist ein Operationsversuch missglückt. — Die Operation wurde in Chloroformnarcose und sitzender Stellung im Wesentlichen nach der Methode v. Langenbeck's ausgeführt; die Heilung erfolgte bis auf eine kleine Stelle in der Mitte der Wunde per primam; von 9 Nähten wurden 4 am 4. Tage, der Rest am 8. Tage entfernt; nach 6 Wochen war vollkommene Vernarbung erfolgt; das Resultat war so günstig, dass Pat. beispielsweise ihren als Prüfungsmittel sehr geeigneten Namen „Auguste Höft“ auf das Deutlichste aus-

sprechen konnte. Bemerkenswerth ist, dass Pat. zur Zeit der Operation, welche auf ihren dringenden Wunsch unternommen wurde, im 8. Monat schwanger war und kurz vorher eine Mastitis abscedens überstanden hatte; — 8 Wochen nach der Operation wurde Pat. von Zwillingen entbunden, welche nach wenigen Tagen starben; eines der Kinder zeigte die gleiche Gaumenspalte; nachdem das Wochenbett günstig verlaufen war, erkrankte Pat. an Variola. Als Pat. 5 Wochen später entlassen wurde, hatte die Narbe trotz variolöser Angina nicht gelitten; der Abschluss des Pharynx durch das Velum palat. war bei der Phonation vollständig; nasaler Klang bestand nur noch in sehr geringem Maasse; die Uvula, welche durch die Operation aus den beiden symmetrischen Hälften vollständig gebildet war, hatte sich allmähig so zurückgezogen, dass sie nur noch durch zwei warzenartige Prominenzen angedeutet wurde.

III. Hals und Nacken.

Die Verwundungen beschränken sich auf eine lappenförmige Schnittwunde über dem Pomum Adami und eine Pferde-Bisswunde, welche beide nach genauer Naht per primam vernarben; letztere befand sich in einer durch Elephantiasis molluscum entarteten Halshaut (vgl. Geschwülste).

Als Fremdkörper in der Trachea wirkte die abgelöste Röhre einer silbernen Canüle, welche 2 Jahre lang getragen war; die Ablösung hatte im Bereiche des Weichtheilrings stattgefunden, dicht hinter dem Schild; die Röhre konnte mit einer Hakenpincette gefasst und extrahirt werden; Pat. hatte wiederholt Anfälle von gefährdender Dyspnoe gehabt.

Entzündungen.

Carbunkel von Handtellergrösse im Nacken, bis in die behaarte Kopfschwarte hinaufreichend; Horripilationen, T. 38,6; 3 tiefe, 6 Ctm. lange Incisionen; fieberfreie Heilung unter feuchtem Carbolverband in 14 Tagen.

Phlegmone. 9 Fälle. — In 7 Fällen hatten sich phlegmonöse Abscesse von Hühnerei- bis Faustgrösse unterhalb des Unterkiefers entwickelt; Temperaturen bis 39,3; die entleerten Eitermengen betrugen bis 150 Cctm. Als Ursache konnte in 1 Fall Caries eines Backzahnes mit nachfolgender Periostitis gelten; in einem anderen Falle war eine ausserhalb der Klinik angelegte Operationswunde unter der Zunge (Exstirpation ranulae?) der Ausgangspunkt der Entzündung; es kam zur Perforation des Bodens der Mundhöhle in der Mittellinie, Drainage, Heilung nach 11 Ta-

gen. — Bei 2 Patienten bestand diffuse Phlegmone profunda (Angina Ludovici) mit Abscedirung zwischen Zungenbein und Schlüsselbein; Temp. 38,2—40,1; einer der beiden Patienten wurde zur Klinik gebracht, nachdem bereits ausserhalb eine Incision gemacht, viel Eiter entleert und bald darnach ein Erysipelas hinzugetreten war; letzteres dehnte sich innerhalb 3 Tagen von der Scheitelhöhe über den Rücken bis zur Lendengegend aus, unter Temperatursteigerung bis 40,8; nach 7 Tagen fieberfrei; Heilung innerhalb 17 Tagen.

Zum Verband wurden trockne Carbol-Compressen und Chlorzinkjute benutzt.

Halsdrüsen-Abscesse, 4 Fälle, hühnerei- bis gänseeigross, bei Individuen im Alter von 19—20 Jahren; darunter 2 Syphilitische. — Ein Pat. ging hektisch zu Grunde; bei der Obduction fand sich hinter dem Magen ein faustgrosser, käsiger zerfallener, retroperitonealer Drüsensentumor, Pleuritis tuberculosa, Tubercula lienis caseosa.

Geschwülste.

Hypertrophie der Lymphdrüsen. 4 Fälle; 3 weibl. und 1 männl. Pat. im Alter von 18—25 Jahren; die Schwellung der Drüsen bestand seit Kindheit, hatte aber während der letzten 1½—2 Jahren schnelle Fortschritte gemacht; in 3 Fällen erstreckten sich die hypertrophischen Drüsenskettten auf beiden Seiten des Halses vom Unterkiefer bis hinter das Schlüsselbein herab. Behufs der Exstirpation wurden mehrfache schräge Incisionen am hinteren und vorderen Rande, sowie zwischen den beiden Köpfen des M. sternocleidomastoideus nothwendig; zwei Mal musste bis zur Gefässscheide der Carotis und Jugularis interna vorgedrungen werden; die Zahl der Catgut-Ligaturen belief sich bis auf 22, die Zahl der Nähte bis auf 38; Drainage; der Verband bestand aus Carbol-Compressen und Chlorzinkjute; kleine Nachblutung; fieberfreier Verlauf; die Vernarbung erfolgte bei 3 Pat. zum grössten Theil per primam (17 Tage); nur in dem schwierigsten Falle trat mässige Eiterung auf, jedoch keine Eitersenkung; Heilung in 7 Wochen.

Atherom, dicht unter dem rechten Unterkieferwinkel, von der Grösse eines Taubeneies; nach Spaltung der Hautdecke liess sich die Geschwulst in toto herauschälen. Der 28jähr. Pat. hatte den Beginn der Geschwulstbildung bereits in seiner Kindheit bemerkt.

Cyste mit serös-atheromatösem Inhalt.

Der 26jähr., sonst gesunde Mann bemerkte vor 4 Jahren in der Submentalgegend, links neben der Mittellinie, eine haselnussgrosse, schmerzlose Geschwulst, welche trotz energischer Jodbepinselungen wuchs; bei der Vorstellung war die linke Submaxillargegend von einer schlaff fluctuirenden, die Medianlinie nach rechts etwas überragenden Geschwulst ausgefüllt. Durch einen dem 1. Unterkieferast fast parallel laufenden Schnitt, welcher Haut und Platysma trennte, wurde die Kapsel der Geschwulst freigelegt und in ihrem grössten Umfange mit den Fingern losgelöst; in der Tiefe jedoch gelang dies nicht; die Cyste wurde punktiert und es entleerten sich ca. 30 Cctm. einer klaren, eiweissreichen Flüssigkeit; bei weiterem Druck kam eine geringe Menge gelblich - weissen, breiigen Inhaltes zum Vorschein, nunmehr liess sich der Balg in toto hervorziehen und auf stumpfem Wege ohne Blutung auslösen. Heilung per primam. — Eine nähere Analyse der atheromatösen Substanz liegt nicht vor. Die Cyste erinnert an die als Hydrocele colli beschriebenen Geschwülste, vgl. Bardeleben, Chirurgie, VIII. Auflage, Bd. III, S. 451.

Echinococcus-Cyste.

Der 37jähr. Pat. hatte das Entstehen der jetzt hühnereigrossen Geschwulst in der r. Inframaxillargegend seit etwa 1 Jahr bemerkt; der Tumor machte zuerst den Eindruck einer hypertrophischen Lymphdrüse; nachdem derselbe freigelegt und die fast 1 Ctm. dicke Bindegewebskapsel incidirt war, entleerten sich ca 100 Cctm. einer gelblichen, völlig klaren Flüssigkeit. Der Balg sass dicht auf den grossen Gefässen, liess sich jedoch bei grösster Behutsamkeit in toto abtrennen. Die Flüssigkeit enthielt kein Eiweiss. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden einzelne Haken und die charakteristische lamellöse Structur der Blasenwandung vorgefunden. — Am übrigen Körper waren Echinococcen nicht nachweisbar. — Die Vernarbung erfolgte per primam unter Chlorzinkjuteverband.

Elephantiasis molluscum bei einem 12jähr. Knaben (cf. Bericht pro 1880; Charité-Annalen. VII. Jahrg. 1882. S. 507). Excision eines handgrossen Stückes in der Richtung des unteren Randes des Pectoralis. Vernarbung zum grössten Theil per primam unter Chlorzinkjute-Verband.

Carcinome. 2 Fälle.

1) Primärer Lymphdrüsenkrebs. Der 63jähr., kachektische Pat. bemerkte seiner Angabe zufolge vor ca. 1 Jahr einen bohngrossen Knoten in der r. Oberschlüsselbeingrube; bei der Aufnahme war die rechte Hälfte des Halses von einem harten Tumor in der Grösse einer Mannesfaust ausgefüllt. Das dringende Verlangen des Pat. nach einem operativen Eingriff, sowie die vorhandenen Schling- und Athembeschwerden veranlassten zu dem Versuche einer theilweisen Exstirpation. Nachdem die Hautdecke in genügendem Maasse lappenförmig nach oben zurückpräparirt war, gelang es, die Geschwulst in ihrem grössten Umtange ohne erhebliche Blutung herauszuschälen; dann aber erwiesen sich Carotis, Jugularis und Vagus aus ihrer normalen Lage verdrängt und zum Theil von der Geschwulst umwachsen. Man entschloss sich zur doppelten Unterbindung der grossen Gefässe und Resection des N. vagus; die Exstirpation des ganzen Tumor wurde danach vollendet. Nach der Operation blieb das

Sensorium benommen, die Respiration unregelmässig; nach Pausen von $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Minuten traten 3—9 Athemzüge auf, um allmählig innerhalb 2 Stunden ganz zu erlöschen. Die Obduction ergab im Wesentlichen: Phthisis pulmonum ulcerosa, Endocarditis chronica fibrosa, Melanosis lienis.

2) Secundärer Lymphdrüsenkrebs bei einem 47jähr. P. als Recidiv eines vor $1\frac{3}{4}$ Jahren galvanocaustisch exstirpirten Zungenkrebses; der Beginn des Recidivs wurde ca. $\frac{3}{4}$ Jahr nach der Operation bemerkt; zur Zeit der Aufnahme bestanden grosse, zum Theil ulcerirte Drüsenpakete an beiden Seiten des Halses; ausserordentlich heftige Schmerzen, vorgeschrittene Cachexie; P. starb nach 3 Wochen an Erschöpfung.

IV. Wirbelsäule.

A. Verletzungen.

Fracturae multipl. vertebr. cervical. — Conquassatio medullae spinalis. — Tod am 4. Tage.

41jähr. Arbeiter — Fall von einem Wagen auf's Pflaster — P. schlug mit dem Kopfe auf, verlor das Bewusstsein nicht, konnte sich aber nicht mehr vom Boden erheben. Bei der Aufnahme unmittelbar nachher Sensorium frei, alle Fragen werden präcise beantwortet; auf dem l. Stirnbein oberflächliche Quetschwunde; Gesichtsfarbe blass; Seitens der Hirnnerven keine merklichen Störungen; Bewegungen des Kopfes frei, wenn in mässigem Grade ausgeführt; das Erheben von der Unterlage unmöglich; bei ausgedehnteren passiven Bewegungen prickelnde Empfindungen in beiden Vorderarmen bis zu den Fingerspitzen; Druck auf den Dornfortsatz des VI. Halswirbels sehr schmerzhaft, der übrige Theil der Halswirbelsäule nach dem Kopfe zu auf Druck nicht empfindlich, nach dem I. Brustwirbel zu wenig empfindlich; Dislocationen der Wirbel vom Rachen aus nicht nachweisbar; Bewegungen des Rumpfes activ unausführbar; Athmung abdominal, von normaler Frequenz und Tiefe; Herzaction regelmässig, 60; Bauchmuskeln können willkürlich nicht in Thätigkeit gesetzt werden; Aufhebung der Sensibilität an der vorderen Seite des Rumpfes bis hinauf zum II. Intercostalraum, an der hinteren Seite von unten herauf bis zur Mitte der Scapula; Bauchdeckenreflexe fehlen vollkommen. Obere Extremitäten paretisch, Sensibilität völlig erloschen; Untere Extremitäten motorisch und sensibel völlig gelähmt, kein Kniephänomen; keine Spasmen oder Rigiditäten. Retentio urinae, Urin mit Katheter entleert, 800 Ccm., spec. Gewicht 1010, geringe Menge Eiweiss, kein Zucker, andauernder Abgang von Flatus. — Temperatur 37.6. — Eisblase ins Genick. — Am folgenden Tage Oppressionsgefühl auf der Brust, Hustenreiz, dabei bis in die Fingerspitzen ausstrahlende Schmerzen; Schmerzen im Nacken; Priapismus; T. 38,6, P. 80. — Am 3. Tage Status idem; T. 36,1, P. 68; Incontinentia urinae et alvi; am 4. Tage T. 35,8, P. 60, sehr klein; Brechneigung; Dyspnoe; Lungenödem. — Die Section des Rückenmarkes ergab: Mehrfache Zertrümmerungen der Halswirbelsäule mit totaler Abquetschung des Rückenmarks in der Höhe des III. Halswirbels; von hier aus erstreckte sich nach oben bis in das verlängerte Mark, nach unten bis zur Mitte des Brusttheiles eine hämorrhagische Erweichung der centralen Theile der Medulla, nebst eitriger Infiltration der Pia und Dura; weitgehende blutige Infiltration der umgebenden Weichtheile.

B. Entzündungen.

Caries columnae vertebrarum.

1) 40jähr. Arbeiterfrau. — Langjährige anguläre Gibbosität zwischen 8. bis 10. Rückenwirbel, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren myelitische Reizerscheinungen, convulsivische Zuckungen in beiden Beinen, Herabsetzung der Sensibilität; Sphincterenlähmung; Decubitus; umfangreicher Senkungsabscess in der r. Schenkelbeuge, taubeneigrosser Abscess am r. Vorderarm. 4 Wochen nach Oeffnung der Abscesse starb Pat. an Entkräftung. — Obductionsbefund: Die Körper fast sämtlicher Brustwirbel vom Periost entblösst, rauh, an einzelnen Wirbeln tiefe Substanzdefecte; Zwischenwirbelscheiben vereitert; der 9. Wirbelkörper fehlt ganz, an dieser Stelle war der Eiterungsprocess bis zur Dura mater und inneren Fläche des Proo. spinos. vorgedrungen, das Rückenmark durch Exsudat und Wirbelverschiebung comprimirt. Mediastinum posticum in eine Abscesshöhle umgewandelt, welche nach vorn bis zur Aorta reicht; in der rechten Beckenhälfte längs des Iliopsoas abgekapselte Eiterhöhlen, welche bis zum Trochanter major führen; Thrombosis venae iliaca et saphen. dextrae; Pleuritis tuberculosa duplex; Hyperplasia lienis. —

2) 23jähr. Patient — seit 3 Jahren Schmerzen in der Wirbelsäule, angeblich nach Ueberheben plötzlich aufgetreten; seit 2 Jahren geringer Gibbus zwischen VI. und VIII. Brustwirbel. P. starb an Entkräftung, nachdem 6 Monate lang die Erscheinungen einer chronischen Pleuritis, hämorrhagischen Nephritis und Ascites bestanden. Zur Bildung eines Senkungsabscesses war es nicht gekommen; Sayre'sches Gipscorset war längere Zeit getragen. — Obductionsbefund: Im stark verdichteten Gewebe der Pleura costalis längs der Brustwirbelsäule zahlreiche abgekapselte Abscesse; Ligament. longitud. antic. vom V.—XII. Brustwirbel durch eitriges Infiltrat abgehoben; die Wirbelkörper V.—XI. von Eiterherden durchsetzt; der VII. Wirbel durch Caries fast vollständig zerstört, so dass sich VI. und VIII. Brustwirbel nur durch eitrig Massen getrennt direct berühren. Pleuritis adhaesiva duplex; Pneumonia chronica interstitialis; Peritonitis tuberculosa; Nephritis haemorrhagica. Arachnitis tuberculosa basilaris.

Spondylitis cervicalis bei einem $3\frac{1}{2}$ jähr. Knaben; ausserhalb der Klinik war P. mit Einreibungen von Unguent. einer. und Jodkali innerlich (40,0 Grm.) behandelt worden; Lues hereditär nicht nachweisbar; Besserung unter Papp-Cravatte.

Kyphosis traumatica im Dorsaltheile der Wirbelsäule, 2 Fälle — seit $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr bestehend; Besserung durch Sayre'sches Gipsjaquet und Beely'sches Filzcorset. Vgl. Charité Annalen, VII. Jahrg., 1882, S. 606. —

C. Missbildungen.

Zur klinischen Vorstellung gelangte Spina bifida bei einem 1jähr. Knaben; hühnereigrosse Geschwulst im Lumbaltheil, Hautdecke theilweise ulcerirt; schon bei geringem Druck auf die Geschwulst verfiel P. in tiefes Coma.

V. Brust und Rücken.

A. Verletzungen.

Penetrierende Schusswunden. 3 Fälle.

Selbstmordversuche, 2 Mal mit Revolverkugeln, 1 Mal mit Pistolenkugel. — In einem der Fälle befand sich die Eingangsöffnung in der Mammillarlinie des 3. linken Intercostalraumes, eine Ausgangsöffnung war nicht vorhanden; Emphysem und blutige Sputa bekundeten Lungenverletzung; als Pat. nach 3 Wochen das Krankenhaus verliess, gab er an, in der Gegend des unteren Winkels der l. Scapula an einer eng begrenzten Stelle Schmerz zu empfinden, ohne dass jedoch das Projectil daselbst mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte; die Eingangsöffnung war unter Schorfbildung vernarbt, an der l. Lunge waren krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar. In dem 2. Falle war die Revolverkugel durch den rechten 4. Intercostalraum nach innen von der Brustwarze eingedrungen und konnte wenige Centimeter nach rechts vom Dornfortsatz des 6. Brustwirbels dicht unter der Haut durchgeföhlt werden; am 5. Tage, bis zu welchem Emphysem und blutige Sputa bestanden, wurde das Projectil excidirt; dasselbe erwies sich fast unverändert (9 Mm.); nach Vernarbung der Wunden bestand rechtsseitige Pleuro-Pneumonie weiter; Pat. wurde zur inneren Klinik verlegt und von da nach 1½ Monat in gutem Ernährungszustande geheilt entlassen. — Im 3. Falle handelte es sich um Schussverletzung des Rückgrats mit Läsion des Rückenmarks; die Eingangsöffnung befand sich in der Mammillarlinie des 5. l. Intercostalraumes, Ausgangsöffnung fehlte. Pat. starb am 63. Krankheitstage; aus dem Verlaufe ist hervorzuheben: sofortige Lähmung der Blase, am 8. Tage vollkommene motorische wie sensible Paralyse der Unterextremitäten, rasch um sich greifender Decubitus am Kreuzbein, an den Fersen, in den Kniekehlen; Harninfiltration des Scrotum. Wie die Autopsie ergab, hatte das Projectil, welches von cylindrischer Gestalt und relativ grossem Caliber war, folgenden Lauf genommen: Eintritt in den Thorax an der Knochen- und Knorpelgrenze der 5. Rippe und zwar an deren unterem Rande, Durchschlagen der oberen Hemisphäre des parietalen Pericardialblattes (3 Ctm. von der Herzspitze entfernt) mit Eingangs- und Ausgangsöffnung, letztere 2,5 Ctm. von einander entfernt; dem entsprechend rinnenförmiger Streifschuss des Herzens auf der Convexität des linken Ventrikels mit deutlichem Bleiabdruck; totale Verwachsung beider Pericardialblätter. Aus der hinteren Ausgangs-

öffnung drang die Kugel ohne nachweisbare Läsion der Pleura und der grossen Gefässe durch das hintere Mediastinum in den Körper des 10. Brustwirbels von vorn her und etwas seitlich. Schusscanal ohne Splitterung durch das Corpus vertebrae bis in den Wirbelcanal, Durchreissung der Dura, Quetschung der Medulla spinalis. Schliesslich blieb das Projectil in der gegenüberliegenden Wand des Wirbelcanals, die etwas gesplittert war, fest stecken.

B. Knochenbrüche.

Querbruch des Brustbeins. — 23jähr. weibl. Individuum. Fall von einer Leiter; die Diagnose stützte sich auf einen intensiven Schmerz in der Mitte des Brustbeins und abnorme Beweglichkeit daselbst; Crepitation und Verschiebung fehlten; gleichzeitig bestand Schmerzhaftigkeit in der Gegend des 2. und 3. Brustwirbels.

Brüche der Rippen. — 4 Fälle bei Männern im Alter von 20 bis 38 Jahren, 1 durch directe Quetschung, 3 bei einem Fall entstanden; durchweg handelte es sich um „Rippenbrüche nach Innen“, im Bereiche der grössten Convexität, wobei 1 Mal die 9. Rippe rechts allein, in 2 Fällen links die 9. und 10., sowie 10. und 11., im vierten Falle eine grössere Anzahl Rippen zugleich gebrochen waren; im letzteren Falle hatte gleichzeitig Läsion innerer Organe stattgefunden, Pat. starb $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Aufnahme; in den drei übrigen Fällen erfolgte Heilung ohne Zwischenfall innerhalb 3 Wochen.

C. Entzündungen.

Phlegmone diffusa. 3 Fälle.

Zwei der Pat. waren Phthisiker im Alter von 37—53 Jahren; bei beiden war ein grosser Theil der vorderen, seitlichen und hinteren Brustwand ergriffen. Der jüngere der beiden Pat. kam erst nach 8tägigem Bestehen der Erkrankung in Behandlung, die Phlegmone war über die ganze linke Brusthälfte ausgedehnt, die Hautdecke an einzelnen Stellen in ihrer ganzen Dicke brandig zerstört, zugleich war eine diffuse Phlegmone am l. Oberschenkel in der Entwicklung begriffen, auch hier zeigte die Haut bereits hie und da blaue Verfärbung; T. 38,7. Durch energische Desinfection mit 10 proc. Chlorzink- und 5 proc. Carbollösung und tiefe Incisionen gelang es, nach 3 Tagen einen aseptischen Zustand herzustellen; als bereits zum grossen Theil Vernarbung eingetreten war, trat unter nächtlichen

Schweissen und profuser Expectoration schneller Kräfteverfall ein, Pat. starb 6 Wochen nach der Aufnahme an Erschöpfung; bei der Obduction fand sich in dem rechten oberen Lungenlappen eine gänseeigrosse ulceröse Höhle, Degeneratio amyloides lienis, renum et intestini. — Bei dem anderen Pat. war gleichfalls der phlegmonöse Process in der Heilung begriffen, als der Tod durch Erschöpfung in Folge profuser Durchfälle und nächtlicher Schweisse eintrat. — Als Krankheitsursache gaben beide Pat. Ueberanstrengung beim Heben und Quetschung der Brust an. — Der dritte Fall betraf einen Deliranten; die ganze vordere Brustwand war von der Phlegmone ergriffen, welche angeblich bereits 7 Tage bestand. Durch zahlreiche tiefe Incisionen wurden nur sehr geringe Eitermassen entleert; Pat. starb 3 Tage nach der Aufnahme an plötzlichem Collaps. Die Section ergab: Myocarditis, Nephritis et Hepatitis parenchymatosa, Hyperplasia lienis, Gastritis chronica catarrhalis.

Ulcus gangraenosum permagnum, die ganze l. Schulter, einen Theil der Brust und des Rückens einnehmend, bei einer 60jähr., bis auf das Aeusserste entkräfteten Frau; allem Anscheine nach war die Verschwärung durch den Zerfall von Gummiknoten entstanden; Pat. starb nach 3 Tagen. Bei der Obduction fand sich: Nephritis partialis gummosa; Cicatrices renum.

Abscesse.

Ausser 1 umfangreichen, traumatischen Abscess über dem l. Pectoralis mit afebrilem Verlaufe, sind zu erwähnen 9 Milchdrüsen-Abscesse; einer derselben war angeblich durch Druck eines zu engen Corsets, die übrigen während der Schwangerschaft oder nach Entbindungen entstanden, und zwar 1 im 6. Schwangerschaftsmonat, 1 nach Abortus im 7. Monat, 6 nach der Entbindung bei selbstnährenden Frauen; die linke Brust war vorwiegend Sitz der Erkrankung. Nach ausgiebigen Incisionen erfolgte afebrile Heilung durchschnittlich innerhalb 3 Wochen; Chlorzinkjute-Verband; die Menge des entleerten Eiters belief sich bis auf 280 Cctm. — Nur in einem Falle gesellte sich eine Phlegmone profunda mammae hinzu, welche die Reconvalescenz auf vier Monate hinausschob.

D. Geschwülste.

Lipom von Wallnussgrösse zwischen der 9. und 12. Rippe bei einem 55jähr. männl. Individuum, seit 11 Jahren bestehend, Exstirpation, Heilung per primam.

Fibrome der Brustdrüse, 3 Fälle, 2 links, 1 rechts bei Individuen

im Alter von 22—35 Jahren, in der Zeit von 3—9 Monaten zu Hühnereigrösse herangewachsen, Exstirpation, Heilung per primam.

Carcinoma mammae. 11 Fälle.

Der Beginn der Erkrankung fiel bei 1 Patientin gegen das 30. Lebensjahr, bei 3 zwischen 40—50, bei 4 zwischen 50—60, bei 2 zwischen 60 bis 70, bei 1 in das 74. Lebensjahr; zwei Pat. im Alter von 50 und 74 Jahren waren nicht verheirathet und hatten nicht geboren; Heredität war nicht nachweisbar. Sitz der Neubildung war in 7 Fällen die rechte Brustdrüse, in 2 die linke, 1 Mal beide Brüste; bei 7 Kranken handelte es sich um primären Scirrhus, 3 derselben wurden bereits innerhalb 3 Monate nach der Exstirpation von Narbenrecidiv befallen; 1 von diesen (74jähr. Pat.) starb 5 Tage nach der zweiten Operation an Marasmus; schon bei der zuerst ausgeführten Ablatio mammae d. erwiesen sich die Rippen an ihrer Oberfläche krebsig entartet, nach 10 Wochen wurden 5 erbsengrosse Krebsknoten in den Wundrändern exstirpirt; bei der Section fanden sich auf der gleichseitigen Pleura pulmonal. und im r. Leberlappen multiple, bis wallnussgrosse, zum Theil central verfettete Krebsknoten.

Vier Kranke wurden mit Recidivgeschwülsten in der Narbe oder den entsprechenden Achseldrüsen aufgenommen; der Zeitraum zwischen der vorangegangenen Operation und dem Beginn des Recidivs schwankt zwischen 2½ Monaten bis 3 Jahre.

Die Zahl der Ligaturen bei den Totalexstirpationen, einschliesslich der Achseldrüsen, beläuft sich bis auf 33; wegen sehr grosser Ausdehnung der Granulationsfläche wurde in 2 Fällen mit gutem Erfolge transplantiert.

Von Wund-Erysipel wurden 3 Pat. befallen und zwar zwischen dem 5.—14. Tag nach der Operation; es ereignete sich dies in den Monaten Januar, Mai und Juni, als noch anderweitige Erysipelaserkrankungen auf der Klinik auftraten; vergl. Charité-Annalen. VII. Jahrg. 1882. S. 594. Bei einer 60jähr., sehr fettleibigen, mit Recidivgeschwulst behafteten Pat. verbreitete sich das Erysipel in 11 Tagen gürtelförmig um den ganzen Thorax und über den Arm; gleichzeitig traten pneumonische Erscheinungen auf; der Tod erfolgte an Erschöpfung 4 Wochen nach der Operation. Eine andere Pat., welche nach Ablatio mammae d. und überstandem Erysipel mit fast völlig vernarbter Wunde das Krankenhaus verliess, kam 14 Tage später mit einer rechtsseitigen Pleuritis zurück; 700 Ccm. serös-purulenten Exsudates wurden durch Punction entleert; nach 16 Tagen wurde Pat. gebessert auf Wunsch entlassen.

VI. Unterleib.

I. Bauchdecken und Bauchhöhle.

A. Verletzungen.

Contusio abdominis. Peritonitis haemorrhagica. Tod.

28jähr. kräftig gebauter Mann; am Tage vor seiner Aufnahme war demselben angeblich ein $\frac{1}{2}$ Centner schwerer Eisblock auf den Leib gefallen; sofort heftige Schmerzen im Unterleib, anhaltendes Erbrechen; — keine Ohnmacht. Bei der Untersuchung war der ganze Unterleib auf Druck sehr empfindlich, ein Erguss nicht nachweisbar, Puls fadenförmig, Gesichtsausdruck verfallen; trotz reichlicher Analeptica nahm der Collaps sichtlich zu, das Sensorium wurde benommen, am 2. Tage Tod an Herzlähmung. Bei der Obduction fand sich in der Bauchhöhle eine grosse Menge missfarbigen, serofibrinösen Exsudats. Die Oberfläche des Peritoneum in ganzer Ausdehnung hämorrhagisch infiltrirt; Milz klein, anämisch.

Ruptura hepatis. Heilung.

Die 19jähr. Patientin (L. O.) wurde am 30. October 1880, als sie in einem epileptischen Anfälle bewusstlos auf der Strasse niedergefallen war, von einer Dröschke überfahren. Beim Erwachen fühlte sie sofort heftige Schmerzen im Leibe. — Nachdem zunächst die Erscheinungen einer inneren Blutung bekämpft waren, trat Icterus auf unter gleichzeitiger Ansammlung eines überaus reichlichen, die Athmung bedrohenden Exsudats im Abdomen; in der Zeit vom 14.—46. Krankheitstage wurden durch Punction in der Linea alba mittelst des Dieulafoy'schen Aspirationsapparates zu 5 verschiedenen Malen im Ganzen 23,400 Ccm. einer braunen, gelb schäumenden Flüssigkeit entleert. Die Analyse der bei der ersten Punction gewonnenen Flüssigkeit ergab: alkalische Reaction, spec. Gewicht 1020, starker Eiweissgehalt, Gmelin'sche Probe auf Gallenfarbstoffe gelingt in ausgezeichnete Weise; spärliche rothe und weisse Blutkörperchen, einige Epithelien und Detritusmassen. — Die wiederholt sich sammelnden, bei den einzelnen Punctionen zwischen 3000—6500 Ccm. schwankenden Exsudatmengen sprachen für Ruptur eines grösseren Gallengangs oder der Gallenblase selbst; 3 Wochen nach der letzten Punction war Dämpfung am Abdomen nicht mehr nachweisbar; 6 Monate nach der Verletzung verliess P. geheilt das Krankenhaus. Herr Geheimrath Dr. Bardeleben hat die P. als Reconvalescentin bereits im April 1881 dem X. Chirurgen-Congress vorgestellt; vergl. Verhandlungen 1881, S. 114, ausserdem: Proelss, Ein Fall von Gallengangsruptur, Inaugural-Dissertation, Berlin 1881. — Als P. nach Jahresfrist sich auf der Klinik vorstellte, war ihr Allgemeinbefinden und Ernährungszustand recht gut, zudem befand sie sich in der ersten Hälfte einer bis dahin normalen Schwangerschaft.

Ruptura lienis. 28jähr. Arbeiter — angeblich durch Frost erstarrt in einem Keller aufgefunden; äussere Verletzungen waren nicht nachweisbar, Extremitäten frei beweglich, der ganze Körper eiskalt, Puls kaum fühlbar, Sensorium frei, Klagen über Schmerzen in der l. Seite; 3 Stunden nach der Aufnahme Tod unter den Erscheinungen

einer inneren Blutung. Bei der Obduction fand sich in der Bauchhöhle eine grosse Menge dünnflüssigen Blutes; die Milz von einem Blutcoagulum umgeben, in 2 Hälften quer zersprengt. —

B. Hernien. 13 Fälle.

Die Taxis gelang in 5 Fällen von Einklemmung inveterirter Leistenbrüche bei männl. Individuen im Alter von 37—68 Jahren, und zwar 4 Mal ohne Narcose, nachdem die Incarcerationserscheinungen 24 Stunden bis 3 Tage bestanden hatten.

Hernia inguinalis externa Littrica sinistra. Hydronephrosis. — 52jähr. Arbeiter, recip. am 4. Juni 1881, leidet angeblich seit $\frac{1}{2}$ Jahr an l. Leistenbruch, welcher zu wiederholten Malen reponirt und unter Schmerzen hervorgetreten war; am 30. Mai trat der Bruch aufs Neue unter äusserst heftigen Schmerzen aus, sofort stellte sich Erbrechen ein, welches seitdem andauert; bis zum 2. Juni erfolgte noch Stuhlentleerung. Bei der Untersuchung am 5. Krankheitstage Facies Hippocratica, Abdomen aufgetrieben, sehr schmerzhaft, Respiration frequent, P. 116, T. 36,7; in der l. Leistengegend, 3 Finger breit von der Mitte der Symphyse wallnussgrosse, sehr empfindliche, harte Geschwulst, Hautdecke nicht entzündet, Percussionsschall gedämpft. In der Narcose gelingt die Taxis ohne Schwierigkeit; der Bruch wird durch Charpiebausch und Spica coxae gut zurückgehalten. Schmerzen und Erbrechen hören auf, Puls bleibt klein und frequent, 112; schlaflose Nacht; am nächsten Morgen T. 36,5, P. 112, R. 28. Behufs Evacuatio alvi wird eine Eingiessung vorgenommen, wobei auffällt, dass das elastische Ausflussrohr kaum 5 Ctm. tief sich einführen lässt; trotzdem gelingt es, eine grössere Menge lauwarmen Wassers zu injiciren, wonach etwas harter Koth entleert wird. Während dieser Manipulationen verfiel P. plötzlich nach einem Brechact in Asphyxie, welche trotz fortgesetzter Wiederbelebungsversuche in Tod überging. — Obductionsbefund: Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich die mit Gas und Koth reichlich gefüllten Darmschlingen stark hervor; Serosa trübe, stark vascularisirt; Dickdarm sehr eng und leer; eine dem letzten Theil des Ileum angehörige Schlinge ist an der inneren Leistenöffnung aus der Bauchhöhle vorgewölbt und bildet einen über kirschgrossen Bruch, an welchem das Mesenterium gar nicht, die Darmwandung nicht vollständig Theil nimmt, so dass ein Wasserstrahl an der eingeklemmten Stelle geraden Weges vorbei gelangt; das Darmstück ist mit seinem kleinen Bruchsack fest verwachsen, dunkelroth, nicht brandig. — Peritonitis incipiens. — Linke Niere lässt keinen Ureter erkennen, ist in eine vielkammerige grosse Cyste verwandelt, deren Wandung eine dünne Schicht Parenchym trägt. Rechte Niere in compensatorischer Hypertrophie begriffen; in der Marksubstanz ein kleines Fibrom. — Atrophia lienis et hepatitis; Hyperaemia et Oedema pulmonum. —

Herniotomien. 8 Fälle.

Jeder einzelne Fall bot bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten.

a) Aeusserer Bruchschnitt, 1 Fall.

Hernia inguinalis externa dextra; 54jähr. Arbeiter, Bruch seit 24 Jahren bestehend; seit 8 Tagen Incarcerationserscheinungen; P. 104, T. 38,0; in der Narcose gelingt nach halbstündigem Bemühen die Reposition des wallnussgrossen Bruches.

Erbrechen dauert fort, Bruch zeigt grosse Neigung wieder hervorzutreten; am folgenden Tage Status idem, P. 104, T. 36,8; Bruchschnitt, Reposition gelingt nach Erweiterung der Bruchpforte ohne Eröffnung des Bruchsackes sehr leicht; Verschluss des Hautschnitts durch 9 Seidennähte; Heilung per primam; bereits am folgenden Tage trotz Extr. Opii mehrmaliger Durchfall, Leibschmerzen; am 3. Tage 5maliges Erbrechen: die peritonitischen Erscheinungen bestehen 14 Tage fort, T. 36,8—39,0, P. 84—108; innerhalb 8 Tagen werden 0.85 Extr. Opii (0,1 pro die) verabreicht; darnach ungestörte Reconvalescenz.

b) Innerer Bruchschnitt, 7 Fälle, † 6.

Leistenbrüche. 2 Fälle, † 2.

1) *Hernia scrotalis dextra, Excavatio praeperitonealis.* 45jähr. P., seit 2 Tagen Incarceration des seit Kindheit bestehenden Bruches, welcher häufig herausgetreten und vom P. selbst zurückgebracht war; im Bruchsack befand sich eine 0,5 M. lange, in der Bruchpforte sich kreuzende, übereinander liegende Darmschlinge; Serosa dunkelblauroth, sehr mürbe, an einzelnen Stellen seichte Einrisse. Nach Erweiterung des sehr engen Bruchsackhalses durch wiederholte kleine Einkerbungen machte die Reposition grosse Schwierigkeiten; einmal durfte nur unter grösster Behutsamkeit am vorliegenden Darm manipulirt werden, sodann war derselbe sehr stark aufgetrieben, die Punction blieb erfolglos, endlich schlüpfen in ungewöhnlicher Weise die scheinbar in die Bauchhöhle reponirten Theile immer wieder hervor, sobald ein weiteres Stück nachgeschoben werden sollte; als schliesslich keine Darmschlingen mehr vorlagen, stellte sich heraus, dass dieselben noch immer nicht in das Cavum peritonei, sondern in eine zwischen parietalem Bauchfell und Musculatur befindliche Bruchsacktasche zurückgebracht waren, aus welcher sie sich jedoch ohne erhebliche Schwierigkeit in die Bauchhöhle selbst reponiren liessen. Nach theilweiser Exstirpation und Verschluss des Bruchsackes durch Catgutligatur wurde die Hautwunde durch Seidennähte vereinigt; Drain, antiseptischer Verband. Gleich nach dem Erwachen aus der Narcose erfolgte Erbrechen, stündliche Gaben von 0.05 Extr. Opii blieben wirkungslos, Singultus stellte sich ein; die Extremitäten wurden kühl; die Temperatur schwankte zwischen 37,8—39,0, P. 104—128; trotz reichlicher Analeptica nahm der Collaps zu, in welchem Pat. am 4. Tage nach der Operation verstarb; beim Verbandwechsel am Morgen zeigte die Wunde gutes Aussehen. — Bei der Obduction fand sich Peritonitis universalis ichorosa; die von der Einklemmung betroffene Darmschlinge zeigte ausgedehnte hämorrhagische Infiltration, aber keinen Substanzdefect in den Wandungen; der Darm befand sich in toto im Cavum peritonei; leider wurde die praeperitoneale Bruchsacktasche keiner genauen Untersuchung unterworfen; so viel ist jedoch mit Sicherheit nachgewiesen, dass Darmschlingen in derselben sich nicht vorfanden. —

2) *Hernia inguinalis externa sinistra.* 35jähr. Patientin, auf's Aeusserste erschöpft; seit 3 Tagen ist der seit Jahresfrist bestehende Bruch irreponibel, seit 24 Stunden Kothbrechen; Bruchgeschwulst von der Grösse eines Hühnereies. Nach Eröffnung des Bruchsackes entleerte sich nur wenig Bruchwasser; die vorgefallene, dunkelrothe Darmschlinge zeigte Achsendrehung; nach Erweiterung des Bruchsackhalses quoll eine beträchtliche Menge Fleischwasser-ähnlicher Flüssigkeit aus der Bauchhöhle hervor. — Reposition, Verschluss des Bruchsackhalses durch 8 Catgutnähte nach theilweiser Exstirpation, Vereinigung der Hautwunde durch 9 Seidennähte. Die Narcose verlief sehr gut. — Nach der Operation klagte Pat. nur über geringe Schmerzen in der Wunde, Erbrechen trat nicht mehr auf; trotz Analeptica

konnte Pat. sich nicht wieder erholen; die Temperatur erhob sich nur auf kurze Zeit bis auf 37,0, belief sich im Uebrigen auf 36,0—36,4; P. 90—108. Unter zunehmender Dyspnoe starb P. am Tage nach der Operation. — Bei der Obduction fand sich Peritonitis ichorosa universalis; die von der Einklemmung betroffene Darmschlinge zeigte ausgedehnte hämorrhagische Infiltration und starke Schwellung, besonders an der inneren Oberfläche. — Das Hervorquellen des Exsudats aus der Bauchhöhle während der Operation musste die Prognose von vornherein sehr trüben und vermuthen lassen, dass Peritonitis in gefahrdrohendem Maasse schon vor der Operation bestand.

Schenkelbrüche, 5 Fälle, † 4.

1) Epiplocele. Die 34jähr. Pat. leidet angeblich seit 14 Jahren an einem rechtsseitigen Leisten- und linksseitigen Schenkelbruch; letzterer seit 4 Tagen irreponibel, seit 2 Tagen Schmerzen im Unterleib, Stuhlverstopfung; in der Chloroform-Narcose angestellte Taxisversuche ausserhalb der Anstalt waren erfolglos; bei der Aufnahme Prostratio virium, P. 124; Pat. jammert laut; rechtsseitiger Leistenbruch leicht reponibel; in der linken Schenkelbeuge wallnussgrosse, harte Bruchgeschwulst; nach Eröffnung des Bruchsackes fliesst kein Bruchwasser aus, der Inhalt besteht blos aus Netz, welches einen länglichen, durch einen queren Einschnitt in 2 Hälften getheilten Wulst darstellt. Von dem vorliegenden Stück Netz erstreckte sich ein dünner Stiel nach der Bauchhöhle zu. Nach vorausgeschickter Ligatur wurde das vorgefallene Netzstück abgeschnitten, der Bruchsack nach theilweiser Excision durch Catgutnähte, die Hautwunde durch Seidennähte geschlossen; Drain, antiseptischer Verband. Nach der Operation zweimaliges Erbrechen; fieberfreie Heilung innerhalb 4 Wochen; am 10. Tage spontane Stuhlentleerung; völlige Vernarbung nach 3 Wochen. —

2) Enteroraphe. 57jähr. w. Pat., linksseitiger, seit vielen Jahren bestehender Schenkelbruch, irreponibel seit 8 Tagen; Stuhlverstopfung, Kothbrechen; gänseeigrosse Bruchgeschwulst, Hautröthung, Puls fadenförmig, 130, beginnender Collaps. — Die im Bruchsack liegende dunkelblaurothe Darmschlinge zeigte eine stecknadelkopfgrosse Perforation, dieselbe wurde durch 2 feine Catgutnähte geschlossen, der necrotische Theil des vorliegenden Netzes abgeschnitten; nach Erweiterung des Bruchsackhalses gelang die Reposition ohne Schwierigkeit; Verschluss des Bruchsackes durch Catgutnähte nach partieller Exstirpation, Hautwunde durch Seidennähte vereinigt, Drain. Trotz wiederholter subcutaner Aether-Injectionen Tod 6 Stunden nach der Operation. Section nicht erlaubt.

3) Resectio partialis intestini ilei, Enteroraphe; 46jähr. w. Pat.; der seit mehreren Jahren bestehende linksseitige Schenkelbruch seit 7 Tagen irreponibel; Stuhlverstopfung, Kothbrechen: ausserhalb der Klinik hatten mehrere Aerzte die Taxis vergeblich versucht. Wallnussgrosse Bruchgeschwulst, P. 120; drohender Collaps, bei der sofort vorgenommenen Operation findet sich *Hernia sicca*, das vorliegende Darmstück zeigt necrotische Einschnürungsringe und erbsengrosse Perforation; Resection eines 10 Ctm. langen Darmstückes, 20 Suturen mit feinsten Seide nach dem Typus der Lembert'schen Naht. — Verschluss des Bruchsackes nach theilweiser Exstirpation etc. 15 Stunden nach der Operation Tod unter zunehmendem Collaps, nachdem 2 Stunden vorher spontane Stuhlentleerung stattgefunden. — Section: Peritonitis universalis; an den abhängigsten Stellen der Bauchhöhle fanden sich ca. 40 Cctm. eitrigen, anscheinend nicht fäculenten Secrets; die Darmnaht lag in der Mitte des Ileum, in der Umgebung starke Vascularisation, das Lumen frei durchgängig, nur bei mehrfachen Lagerveränderungen sickerten wenige Tropfen des eingegossenen Wassers durch und zwar genau an der Ansatzstelle des Mesenterium.

4) *Hernia femoro-praeperitonealis, Resectio partialis intestini*; 20jähr. Dienstmädchen; der seit mehreren Jahren bestehende rechtsseitige Schenkelbruch ist seit 7 Tagen irreponibel. — Hülnerseigrosse, sehr schmerzhaft Bruchgeschwulst; Hautdecke stark geröthet; beim Einschneiden entleerte sich bereits aus den subcutanen Gewebsschichten jauchiger Eiter; Bruchsack missfarbig, Darmschlinge necrotisch und perforirt: Resection eines ca. 15 Ctm. langen Darmstückes; 19 Seiden-suturen. Der sehr enge Bruchsackhals wurde durch 2 Incisionen genügend erweitert. Nach der Operation kein Erbrechen. Abdomen sehr schmerzhaft. P. 116, T. 36,0 bis 36,6; am folgenden Morgen P. 152, T. 37,5; am Nachmittage Lungenödem. Bei der Obduction fand sich Phlegmone pelvica gangraenosa; der Schenkelkanal war frei; bei Wegnahme der Bauchdecken gewahrt man indess die durch die Naht vereinigte, dem unteren Theile des Dünndarms angehörige Darmschlinge in einer faustgrossen, praepertonealen Tasche liegen, welche sich an der Innenfläche der Schambeine von dem rechten Tuberculum nach dem linken hin erstreckte; die Innenfläche des Sackes bestand aus einem ziemlich glatten, fibrösen, von älteren Haemorrhagien durchsetzten Gewebe; das hier eingeklemmte Darmstück war ringsum mit der Seitenwand lose verklebt; in dem lockeren Gewebe bestand jauchige Phlegmone; das Darmstück selbst war 25 Ctm. lang; aus der Nahtstelle sickerte unter mässigem Drucke eingegossenes Wasser nicht nach aussen hindurch, das Lumen war hinreichend durchgängig; die Darmwand wenig verändert, Schleimhaut hyperämisch. Peritonitis incipiens. Oedema pulmonum. Vergl. über diesen Fall Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie, VIII. Ausgabe, Band III., S. 880.

5) Die 62jähr. Pat. litt seit 8 Jahren an einem rechtsseitigen Schenkelbruche; als dieselbe nach 6 tägigem Bestehen der Einklemmung zur Klinik gebracht wurde, war sie bereits aufs Aeusserste erschöpft; die Hautdecke über der Bruchgeschwulst war necrotisch, emphysematös, die Epidermis in Blasen abgehoben; beim Einschneiden entleerte sich aus den subcutanen Gewebsschichten faeculenter Eiter; die 12 Ctm. lange, necrotische Darmschlinge war an mehreren Stellen perforirt; man beschränkte sich auf die Anlegung eines Anus praeternaturalis. P. collabirte wenige Stunden nach der Operation. Sectionsbefund: Peritonitis fibrinosa partialis recens et chronica adhaesiva. Oedema pulmonum.

Zur klinischen Vorstellung kam 1 Fall von *Hernia umbilicalis permagna immobilis*; die 63jähr. Pat. hatte 6 Wochenbetten überstanden; der Bruch war angeblich vor 15 Jahren nach einem, längere Zeit bestehenden, starken Husten aufgetreten und sass an der linken Seite des Nabelringes; der Rest des Nabels war verstrichen; die Länge der Bruchgeschwulst betrug 27 Ctm., die Breite 28 Ctm.; gleichzeitig bestand Hängebauch.

C. Anus praeternaturalis. 2 Fälle.

1) 60jähr., auf's Aeusserste entkräftete Frau; anamnestisch ist nur festzustellen, dass vor ca. $\frac{3}{4}$ Jahren die Anlegung des A. praet. geschehen war; aus demselben quollen unaufhaltsam dünne Faeces; bei der grossen Empfindlichkeit der Pat. bei jeder Berührung musste sich die Therapie zunächst auf die Darreichung von Opiaten beschränken; am 2. Tage collabirte Pat.

2) Laparotomie, Resectio intestini. 40jähr. Mann, von kräftigem Körperbau, aber schlechtem Ernährungszustande; über dem l. Lig. Poupart. anus praeternat., angeblich vor 4 Wochen bei der Operation eines eingeklemmten Leistenbruches angelegt; dicht hinter der Oeffnung der Bauchwand liegt die Schleimhaut des Darmrohres, aus dessen oberem Schenkel dünner Koth fliesst, während der untere Schenkel scheinbar verschlossen ist. Nach Ablauf von 3 Wochen hatten sich die Kräfte des Pat. sichtlich gehoben, die in weitem Umkreise um die Oeffnung des A. praet. bestehende Dermatitis war so weit gemildert, dass dem Wunsche des Pat. entsprechend eine genauere Untersuchung behufs operativen Eingriffes stattfinden konnte. Trotz grösster Behutsamkeit ereignete es sich, dass die Fingerspitze, in den unteren Darmschenkel kaum eingeführt, im Cavum peritonei am Os pubis entlang weiter glitt; offenbar war eine unbeabsichtigte Trennung des Darmrohres erfolgt. Sofort wurde zur Laparotomie in der Linea alba geschritten; ein 10 Ctm. langer Schnitt trennte die Bauchwand; bald war das in die obere Oeffnung des A. p. mündende Darmstück gefunden; dasselbe wurde in Fingerlänge mit einem dicken Catgutfaden abgeschnürt und später durchgeschnitten; das untere, durch den A. p. ausser Function gesetzte Darmstück war an seinem collabirten Zustande leicht zu erkennen, indess machten feste Adhäsionen es unmöglich, dasselbe bis zur Einmündungsstelle im A. p. zu verfolgen; an der Stelle, bis zu welcher es frei beweglich war, wurde eine Catgutligatur umgelegt, oberhalb derselben durchgeschnitten und das scheinbar blinde Ende durch Catgutsuturen verschlossen. Durch 17 Seiden- und Catgutnähte wurden nunmehr die beiden freien Enden des Darmrohres nach dem Typus der Lember't'schen Darmnaht vereinigt, und die Communication somit wieder hergestellt; der Darm wurde nach sorgfältiger Reinigung reponirt. Schliesslich wurde das obere, in den A. p. mündende, abgeschnürte Darmstück blindsackförmig aus der Oeffnung des A. p. hervorgestülpt und diese selbst dadurch vollkommen geschlossen; nach gründlicher Reinigung der Bauchhöhle mit carbolisirten Schwämmen wurde die Bauchdeckenwunde mit tief greifenden, zum Theil das Peritoneum mitfassenden Nähten vereinigt. — Am Nachmittage nach der Operation war das subjective Befinden des Pat. befriedigend, T. 36,7, P. regelmässig, 104; die Nacht verlief im Ganzen ruhig; gegen Morgen begann Pat. über Stiche im Abdomen zu klagen, T. 38,0, P. 100; gegen Mittag stellten sich Ohnmachtsanfälle ein, reichliche Schweisssecretion, gegen Abend Trachealrasseln, Collaps. — Bei der Obduction fand sich Peritonitis universalis.

D. Bauchdecken-Abscesse.

Ausser 3 oberflächlichen, traumatischen Abscessen, welche ohne Zwischenfall zur Heilung gelangten; kam ein in der Reconvalescenz von Typhus abdominalis entstandener tiefer Abscess im rechten Hypochondrium zur Behandlung; wegen der undeutlichen Fluctuation wurde schichtweise auf der Höhe der Geschwulst in der Länge von 2 Ctm. incidirt und nach Durchtrennung der Muskelschichten eine Quantität von 450 Ccm. faeculent riechenden Eiters entleert, nachdem bereits übelriechende Gase unter kullerndem Geräusch aus der Incisionsöffnung entwichen waren. Drain, Chlorzinkjuteverband. 7 Wochen lang war Pat. fieberfrei geblieben, als er von Erysipelas faciei heimgesucht wurde, welches 7 Tage bestehen blieb, T. 40,5. — Von da ab ungestörte Reconvalescenz.

I. Geschwülste.

Vielfächerige Leber-Echinococcen-Geschwulst.

Der 45jähr. P. (Gericke) wurde behufs operativen Eingriffes zur chirurgischen Klinik verlegt, nachdem auf der inneren Klinik durch Punction die Diagnose sichergestellt war. Der Beginn der Erkrankung wurde bis in das 7. Lebensjahr zurückdatirt, in welchem eine Geschwulst in der Mittellinie des Leibes oberhalb des Nabels auftrat, die während der letzten 15 Jahre sich stetig vergrösserte; innerhalb der letzten 6 Jahre litt P. wiederholt an Gelbsucht. — Zur Zeit der Aufnahme bestand Icterus im höchsten Grade; P. war auf das Aeusserste abgemagert; das Abdomen enorm ausgedehnt, in der rechten Regio hypochondriaca ein umfangreicher, auf das Deutlichste fluctuirender Tumor. Zunächst wurde dicht unter dem r. Rippenbogen die Bauchwand auf der Höhe der Geschwulst durch eine 5 Ctm. lange, quer verlaufende Incision bis zum Peritoneum getrennt; dasselbe erschien glatt und nicht verdickt; um sichere Adhäsionen zu bewirken, wurde ein Bausch Salicylwatte in die Wunde und darüber ein Chlorzinkjute-Verband gelegt. Am 7. Tage darnach, bis wohin in dem Befinden des P. keine bemerkenswerthe Veränderung eintrat, wurde der Verband entfernt und die Cyste durch Schnitt geöffnet; während die mit der Bauchwand fest verwachsenen Ränder mit stumpfen Haken auseinandergehalten wurden, entleerten sich allmählig an 1000 Echinococcusblasen; dieselben waren zum Theil über hühnereigross, so dass sie mit einer Kornzange extrahirt werden mussten; beim Abtasten des Sackes fühlte sich die Wand verdickt und rau an, der Finger stiess bald an einen Widerstand, welcher indess leicht nachgab; gleich darnach stürzten neue Echinococcusblasen hervor, so dass das Vorhandensein einer vielfächerigen Colonie sehr wahrscheinlich wurde. Nachdem die Cyste mehrfach mit 3 proc. lauwärmer Salicyllösung ausgespült war, wurden der grösseren Sicherheit wegen durch Cystenwand und Bauchdecke 7 weitgreifende Catgutnähte gelegt. Drain, antiseptischer Verband. Diese zweite Operation wurde mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand des P. ohne Narcose ausgeführt und war augenscheinlich kaum schmerzzerregend. In den nächsten Tagen war die Secretion überaus reichlich; bei dem täglichen Verbandwechsel und Ausspülungen mit Salicylsäurelösung wurden immer wieder neue Blasen entleert; am 4. Tage stellte sich Benommenheit des Sensoriums ein, P. liess Urin und Koth unter sich, letzterer bestand lediglich aus schleimig-blutigen Massen, die Temperatur schwankte zwischen 36,7—37,7, stieg nur einmal bis 39,2, P. 80—100; am 7. Tage Collaps. — Bei der Obduction fand sich in der Umgebung der Wunde das Peritoneum frei von entzündlichen Erscheinungen; der linke Leberlappen war in einen dickwandigen Sack umgewandelt, welcher einerseits mit der Wundöffnung, andererseits mit einem über Mannesfaust grossen Echinococcussack im rechten Leberlappen communicirte; beide Säcke waren durch eine fibröse Wand geschieden, in deren Mitte sich ein für 2 Finger durchgängiges Loch befand; beide Säcke enthielten noch eine grosse Menge bis taubeneigrosser Echinococcusblasen; die linke Cystenwand zeigte ausserdem mehrere Divertikel bis zur Grösse eines Gänseis; eine dieser Ausbuchtungen war mit der Gallenblase verwachsen, welche nur sehr wenig Galle enthielt; letztere liess sich bei Druck nicht entleeren in Folge einer Knickung des Gallenganges. Das Leberparenchym war im linken Lappen völlig zu Grunde gegangen, im rechten Lappen hingegen noch in beträchtlicher Dicke vorhanden, jedoch von sehr derber Beschaffenheit, schieferig-grünlich verfärbt, die Acini nirgends mehr erkennbar. Ausserdem bestanden vielfache, feste Adhäsionen des l. Echinococcussackes mit dem Duodenum und der kleinen Curvatur. Die

ganze Leber einschliesslich Echinococcussack war im grössten Durchschnitt 33 Ctm. lang, der l. Sack 17 Ctm., der rechte 23 Ctm., Höhe des r. Leberlappens 8 Ctm. Die Milz war ausserordentlich vergrössert und indurirt, Länge 23 Ctm., Breite 15 Ctm., Dicke 5 Ctm. In den stark erweiterten Kelchen der rechten Niere lagen mehrere Maulbeersteine. Blase leer, ohne Veränderungen; Gastro-enteritis catarrhalis, Haemorrhagia coli; Oedema pulmonum; Icterus universalis.

Ovarialcysten.

1) Colloidgeschwulst, Ovariectomie, Heilung. 59jähr. schwächliche Frau, seit 35 Jahren verheirathet, regelmässig menstruiert, 2 Entbindungen, die letzte vor 21 Jahren; seit 3 Jahren wenig schmerzhafter, stetig wachsender Tumor in abdomine. Ovariectomie, intraperitoneale Methode im Wesentlichen nach Spencer Wells; mehrfache feste Verwachsungen mit Darmschlingen machten nach vorangegangener Catgutligatur die Trennung mit dem Messer erforderlich. Cyste in der Grösse von zwei Mannsköpfen, multiloculär, Wandungen an einzelnen Stellen knorpelhart, zähe, grünlich-braune Flüssigkeit enthaltend. Bauchdeckenwunde durch 11, das Peritoneum mitfassende Nähte vereinigt. Der aus 10 proc. Salicylwatte, trocknen Carbolcompressen, Chlorzinkjute und Chlorzinkflanellbinden zusammengesetzte Verband blieb 8 Tage liegen; Heilung per primam; die Temperatur hob sich nicht über 37,3. Die einzige Klage, welche Pat. äusserte, war Frostgefühl nach dem Erwachen aus der Narcose, welches sich nach 2 Stunden verlor.

2) Colloidgeschwulst, Gravidität, Incision der Cyste, Abortus, Tod. 36jähr. schwächliche Frau, regelmässig menstruiert, seit 16 Jahren verheirathet, 4 Entbindungen, die letzte vor zwei Jahren; nach der vorletzten Entbindung 3 Monate lang „unterleibskrank,“ seitdem langsam wachsende, wenig schmerzhaft Geschwulst in der linken Hälfte des Unterleibes; vor 5 Monaten letzte Menstruation. Auffallend fest fixirter Tumor aus der linken Beckenhälfte bis unter die Rippen hinaufreichend; Fundus uteri handbreit über der Symphyse. — Laparotomie; nach Incision der gefässreichen Cystenwand stürzte eine grosse Quantität zäher, grünlich-brauner Flüssigkeit hervor; zahlreiche ausgedehnte, stark vascularisirte Verwachsungen mit den Darmschlingen und Mesenterium erschwerten das Hervorziehen und Abtrennen der Cystenwand in dem Masse, dass es rathsamer erschien, den losgelösten grösseren Theil der Cystenwand mit den Rändern der Bauchwunde durch Nähte zu vereinigen und zwei dicke Gummiröhren in den zurückgebliebenen Theil der Cyste einzulegen; Ausspülung mit 5 proc. Carbolsäurelösung, antiseptischer Verband; häufiges Würgen, Erbrechen und bedrohliche Anfälle von Asphyxie hatten die Narcose und Operation erschwert. Das Erbrechen stellte sich gleich nach dem Erwachen wieder ein und hielt trotz subcutaner Morphiuminjectionen, Tinct. Opii und Eis 3 Tage an; T. 36,8—37,6, P. 76—96; während der Nächte ziemlich guter Schlaf; tägliche Ausspülungen mit Salicyl- und Carbolsäurelösungen. — Am 5. Tage fing Pat. an über heftige Leibschmerzen zu klagen, die Temperatur stieg auf 38,7; am Morgen des 6. Tages abortirte P. mit einem 4 monatlichen, vollkommen intacten Ei; bald darnach verlor sie das Bewusstsein und collapsirte. — Die vorliegende Cystenwand war allmählig necrotisirt ohne übelriechend zu sein; die Secretion war sehr gering. — Sectionsbericht liegt nicht vor.

II. Rectum.

Perineale Abscesse. 6 Fälle. — 2 hühnereigrosse perineale Abscesse kamen nach Incision unter dem Gebrauche von Thymol-Sitzbädern innerhalb 11—14 Tagen zur Ausheilung. In 4 Fällen von veralteten, tief gelegenen, fistulösen Abscessen genügte die Erweiterung der Fistelgänge nicht; erst nach Spaltung der losgelösten Mastdarmwand und wiederholten Cauterisationen erfolgte endgültige Vernarbung. Die Heilungsdauer zog sich bis auf 7 Monate in die Länge. Die Abscessbildung war bei einem der Pat. in der Reconvalescenz nach Typhus abdomin. aufgetreten; bei einem anderen sollte ein Prostata-Abscess vorangegangen sein; bei den übrigen war eine bestimmte Ursache nicht festzustellen.

Mastdarmfisteln. 11 Fälle. — Von den Pat. waren 9 männlichen, 2 weiblichen Geschlechts; die grössere Hälfte stand im Alter von 20—40 Jahren. Bei 3 war Phthisis pulmonum nachweisbar, in einem Falle hatte sich der Abscess nach einer subcutanen Sublimat-Injection entwickelt; bei den übrigen periprocitische Abscessbildung die Ursache. Durchweg handelte es sich um complete Mastdarmfisteln; die innere Fistelöffnung lag in 1 Fall 6 Ctm. über der Analöffnung. Die Spaltung erfolgte 9 Mal mit der galvanocaustischen Schlinge, 1 Mal mit dem Fistelmesser, 1 Mal durch elastische Ligatur, welche am 7. Tage durchschnitt. Einer der galvanocaustisch Operirten wurde am 3. Tage von Erysipelas befallen, welches sich von der Wunde aus über die ganze untere Extremität und einen Theil der Bauchwand erstreckte und während 3 Wochen bestand; Ende der 4. Woche verliess Pat. geheilt das Krankenhaus. Bei allen Uebrigen erfolgte die Vernarbung ohne Zwischenfall. Bemerkenswerth ist, dass bei 2 galvanocaustisch operirten Phthisikern, bei welchen vor der Operation Temperaturerhöhungen bis 38,8 bestanden, nach der Operation nur normale Temperaturen beobachtet wurden.

Mastdarm-Geschwüre.

a) Tuberkelgeschwüre. 57jähr., hagerer Mann, angeblich vor 3 Jahren Ruhr, bald darnach perinealer Abscess, Operatio fistulae ani, gleich nach Vernarbung von Neuem Beschwerden bei der Defaecation. — Spitzeninfiltration, geballte, hämorrhagische Sponta, hectisches Fieber; über dem Sphincter ani ringförmiger, höckeriger Wulst in der Rectalwand, mit dem Finger nicht abzutasten, zugleich innere Hämorrhoidalknoten. Tod nach 10 Wochen an Marasmus. — Obductionsbefund: Enterophthisis tuberculosa; Rectum zeigte weit ausgedehnte, buchtige Ulceration der Schleimhaut, Muscularis stark verdickt, mit bindegewebigen Fugen durchsetzt, die ihrerseits reichliche mi-

liare Tuberkel enthalten. Auf der Darmserosa finden sich an vielen Stellen Tuberkel-Eruptionen. In beiden Lungen submiliare Tuberkel. Orchitis chronica fibrosa.

b) Syphilitische Geschwüre, 4 Fälle, bei weiblichen Individuen im Alter von 26—38 Jahren, vorwiegend als gummöse Wucherungen sich darstellend. Durch Inunctionskur und Jodkali wurde Besserung erzielt. Bei einer derselben, welche aufs Aeusserste entkräftet, am 2. Tage nach der Aufnahme collabirte, war der Obductionsbefund folgender: die Breite des aufgeschnittenen Rectum beträgt dicht über der Afteröffnung 2 Ctm., eine Hand breit höher 5 Ctm.; die Schleimhaut ist bis auf wenige, bohnergrosse, dunkelrothe Stellen in eine Geschwürsfläche umgewandelt, welche bis auf die Muscularis dringt; das periproctitische Gewebe verdickt; Colon stark erweitert, auf der Schleimhaut ausgedehnte, diphtherische Geschwüre mit phlegmonöser Infiltration der Darmwand. Peritonitis fibrinosa et purulenta partialis. Induratio uteri, Endometritis chronica. Cicatrices vaginae et uteri. Perisalpingitis et Perioophoritis fibrosa.

Neubildungen.

Hämorrhoidalknoten, 6 Fälle, bei Individuen im Alter von 17 bis 51 Jahren; die Zahl der gleichzeitig vorhandenen Knoten belief sich bis auf 5; die operative Entfernung geschah ausschliesslich mit der galvanocaustischen Schlinge, nachdem die Knoten an ihrer Basis durch breite Schieberpincetten gefasst und mit Luer'schen Zangen hervorgezogen waren; auch nach Entfernung der inneren Knoten wurde keine Nachblutung beobachtet. — Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall unter Behandlung mit Sitzbädern und Jodoform.

Mastdarmkrebs, 3 Fälle. — Bei einem 39jähr. männl. Individuum erstreckten sich die carcinomatösen Wucherungen der Mastdarmwand so weit hinauf, dass ihre obere Grenze mit dem Finger nicht mehr abzureichen war; die untere Grenze lag 2 Ctm. über der Afteröffnung; die Inguinaldrüsen waren indurirt und erwiesen sich nach der Exstirpation als carcinomatös degenerirt. Die ersten Beschwerden bei der Defaecation waren vor einem Jahre aufgetreten. Bei der vorgeschrittenen Cachexie wurde von jedem operativen Eingriffe Abstand genommen. — Bei einem 41jähr. Pat., bei welchem die seit 2 Jahren bestehenden Carcinomknoten ausschliesslich an der vorderen Mastdarmwand sassen und mit dem Finger abzugrenzen waren, wurde nach dem Verfahren von Hüter die Exstirpation ausgeführt. Die Blutung war sehr beträchtlich, 26 Ligaturen. Im unmittelbaren Anschluss an die Operation erfolgte eine schnell um sich greifende Gangrän des Scrotum und Penis, T. 40,0, P. 128—140,0; am zweiten Tage Collaps. — Bei einer 30jähr. Frau, welche seit 4 Jahren an Stuhlbeschwerden und schleimig-eiterigen Entleerungen aus dem Mastdarme litt, fand sich ein über hühnereigrosser, harter, höckeriger Tumor an der vorderen Mastdarmwand, 2 Ctm. oberhalb der Afteröffnung beginnend; bei dem Versuche einer par-

tiellen Exstirpation der Rectalwand stellte sich heraus, dass die carcinomatöse Infiltration bis in den Douglas'schen Raum hineinreichte; das an zwei Stellen bereits incidirte Peritoneum wurde durch Catgutligaturen sorgfältig vereinigt. Trotz permanenter Irrigation mit Thymol erfolgte Peritonitis, welcher Pat. am 3. Tage erlag. — Sectionsberichte liegen nicht vor.

VII. Harnorgane.

Cystitis acuta catarrhalis 2 Fälle, Cystitis blenorrhoica 1 Fall; Heilung innerhalb 14 Tagen bei dem Gebrauche von Decoct. fol. Uvae Ursi 10,0 : 200,0 und Acid. salicylico. 1,0 pro dosi 4 mal tägl.

Blasenblenorrhoë bei einer sonst gesunden 26jähr. Frau. seit 3 Jahren bestehend; anfänglich war der Urin reichlich bluthaltig; Heilung innerhalb 6 Monate, während welcher zunächst Acid. tannic. innerlich, später Einspritzungen von Argent. nitrio. 1 pCt. und Chlornatrium $\frac{1}{2}$ pCt. anfangs täglich, später jeden zweiten Tag gemacht wurden.

Haematurie bei einem 35jähr. Deliranten, Potator strenuus; Ursache und Sitz der Blutung waren nicht festzustellen; bei innerem Gebrauche von Acid. tann. 0,1, 2ständl., nahm der Harn nach 4 Tagen normale Beschaffenheit an.

Harninfiltration.

Der 39jähr. Pat. litt seit Jahresfrist in Folge traumatischer Myelitis an Parese beider unteren Extremitäten, Incontinentia alvi und Retentio urinae; er catheterisirte sich selbst; 4 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik bemerkte er plötzlich eine Anschwellung des Hodensackes, welche sich in den nächsten Tagen auf Penis und Unterleib ausdehnte; am 3. Tage war die Vorhaut so geschwollen, dass er den Catheter nicht einführen konnte. Eine äussere Veranlassung wusste Pat. nicht anzugeben. — Stat. praes.: Scrotum bis über Mannesfaustgrösse geschwollen, dunkelblau, emphysematös; Phimosis inflammatoria, Bauchdecken bis über die Spina ant. sup. phlegmonös, ebenso ein Theil der Nates bis über die Sitzbeinknorren, Decubitus am Kreuzbein; Catheter No. 7. lässt sich bequem einführen; aus der Blase werden 300 Ccm. normalen Harns entleert. T. 38,5, P. 88, klein. — Operation der Phimose, Incisionen durch die ganze Dicke der Scrotalhaut und oberhalb der Symphyse, wobei eine grosse Quantität jauchiger Flüssigkeit entleert wird; Vollbad mit Thymol abwechselnd mit permanenter Irrigation Burow'scher Lösung; während der nächsten 4 Tage zweimaliger Schüttelfrost, Erbrechen, Abendtemperaturen bis 38,8; am 5.

Tage fieberfrei, ebenso am 6. Tage, Erbrechen hält trotz Opiate an, Singultus, am 7. Tage Collaps. — Die Section gab über die Entstehung der Harninfiltration keinen sicheren Aufschluss; in der Pars pendula fand sich eine permeable Stricture; die Harnblase zeigte einige narbige Stellen; Nieren intact; kein Milztumor; im Bereiche der phlegmonösen Gewebe gute Granulationsbildung. Anacmia et Macies universalis.

Stricturen der Harnröhre. 14 Fälle.

Bei 7 Patienten handelte es sich lediglich um Catheterismus wegen plötzlich aufgetretener Ischurie bei hinlänglich permeablen Stricturen.

Urethrotomia interna

wurde wegen einfacher Stricture bei einem 37jähr. und 60jähr. Pat., wegen doppelter Stricture bei einem 61jähr. Pat. ausgeführt; die Stricturen hatten ihren Sitz in der Pars membranacea; die Pat. vermochten den Harn nur tropfenweise zu entleeren; alle drei hatten wiederholt an Gonorrhoe gelitten. Zur Ausführung der Operation wurde auch in diesem Jahre ausschliesslich das Maisonneuve'sche Urethrotom benutzt; 1 Mal wurde ohne Narcose operirt; auch die Nachbehandlung war die bisher übliche: während der ersten 8—14 Tage elastischer Dauer-Catheter No. 12.—14. mit sorgsam überwachter „Wasserleitung“, darnach tägliches Einführen eines silbernen Catheters; die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall.

Urethrotomia externa, 4 Fälle, 2 †.

1) 50 jähr. Damenschneider, seit dem 20. Lebensjahre an Urinbeschwerden nach Gonorrhoe leidend; im 40. Lebensjahre angeblich Urethrotomia externa im Krankenhaus Bethanien. Gegenwärtig Urethralfistel in der Operationsnarbe; 29. Januar 1881 nochmalige U. externa; die Stricture in der Pars membran. erweist sich nicht impermeabel, aber lang und sehr fest; Blasenausspülungen mit $1\frac{1}{2}$ proc. Carbolsäurelösung; fieberfreier Verlauf; nach Ablauf von 3 Monaten war die Operationswunde vernarbt, die Harnröhre für die stärksten Catheter durchgängig.

2) 29 jähr. Zimmermann, angeblich im October 1880 (in einem anderen Krankenhause) wegen Quetschung der Harnröhre Urethrotomia externa, nach welcher eine Fistel zurückblieb; trotz täglichen Einführens einer Bougie vermochte P. stets nur in dünnem Strahle, selten in grösserer Menge Harn zu lassen; im Juni 1881 wegen callöser Stricture mit Fistelbildung abermalige Urethrotomia externa, Heilung ohne Zwischenfall innerhalb 2 Monate.

3) 27 jähr. Schuster; chronischer Tripper seit $1\frac{1}{4}$ Jahr, seit 8 Wochen Dysurie; Stricture der Pars membranacea; da dieselbe für feinste Bougies durchgängig war, wurde zunächst die Urethrotomia interna ausgeführt; weil jedoch trotz wohlgelungener Operation mittelstarke Katheter sich nicht durchführen liessen, wurde sogleich die U. externa hinzugefügt; der grösste Theil der P. membranacea zeigte sich callös; in die

Perinealwunde wurde ein dicker Gummidrain, durch das Orificium urethrae ein elastischer Katheter eingeführt. Trotz gründlicher Ausspülungen mit 2 proc. Carbolsäurelösung wurde bald nach der Operation Temperaturerhöhung constatirt; dieselbe blieb in der Folgezeit bestehen, 38.6—39.8; vom 3. Tage an Phlegmone diffusa penis, scroti et regionis symphysis. Schüttelfrost, Pleuritis sinistra; Incisionen; am 9. Tage wurden bei der Blasausspülung necrotische Schleimhautsetzen herausbefördert; am Abend Collaps. Bei der Obduction fanden sich an der Oberfläche beider Nieren ausgedehnte alte Narbenzüge; das Parenchym der linken Niere an einzelnen Stellen schieferig gefleckt, mit zahlreichen kleinen Eiterherden durchsetzt, Nierenbecken und Kelche beträchtlich dilatirt. Schleimhaut trübe und infiltrirt; rechtes Nierenbecken mit flockigem Eiter gefüllt. Blase contrahirt, Schleimhaut der Harnleiter und Blase diphtherisch infiltrirt. — Cystitis et Urethritis et Pyelonephritis diphtherica apostematosa chronica; Peritonitis levis sero-purulenta, Pleuritis sinistra ichorosa, Oedema pulmonum.

4) 59jähr. Schuster, seit 12 Jahren nach Gonorrhoe an Dysurie leidend, während des letzten Jahres wegen einer Perineal-Harnfistel in Behandlung eines Homöopathen. Urin äusserst übelriechend. P. wurde auf das Aeusserste entkräftet in die Anstalt gebracht; Retentio urinae, Strictur in der Pars membranacea, taubeneigrosser Harnabscess am Perineum. Urethrotomia externa, Spaltung des Abscesses, welcher an der verengten Stelle mit der Urethra communicirt. Schon die Narcose wurde mehrfach durch asphyctische Anfälle erschwert; nach beendeter Operation blieb der Puls klein und unregelmässig, die Athmung sistirte öfter; trotz künstlicher Respiration und reichlicher Analeptica nach 4 Stunden Collaps. —

Blasensteine. 3 Fälle, 1 †.

1) 41jähr. Seemann; seit dem 19. Lebensjahre Ankylose des r. Hüftgelenks nach Trauma; seit 9 Monaten Urinbeschwerden in Folge einer Gonorrhoe; die Untersuchung mit der Sonde ergiebt einen Stein in der Blase, anscheinend von Wallnussgrösse. Sectio lateralis, da mit dem Heurteloup'schen Percuteur der Stein nicht hinreichend sicher gefasst werden konnte; die Ausführung der Operation wurde durch die Ankylose im Hüftgelenk sehr erschwert; nach Eröffnung der Blase wurden 2 haselnussgrosse Fragmente mit frischer Bruchfläche extrahirt; der Stein war zweifellos bei den lithotriptischen Versuchen zerbrochen. Nachdem am 6. Tage bei fieberfreiem Allgemeinzustande das Glasrohr aus der gut granulirenden Perinealwunde entfernt worden war, traten am Abend des 10. Tages Fieberscheinungen auf, welche trotz Einlegens eines Katheters durch die Urethra in den nächsten Tagen bestehen blieben. Während der Urin normale Beschaffenheit zeigte, die Wunde durch gute Granulationen vernarbte, hoben sich die Abendtemperaturen auf 39.5—40.4 und liessen sich durch Chinin nicht herabsetzen; es folgten tägliche Schüttelfröste von längerer Dauer, mussitirende Delirien unter zunehmendem Kräfteverfall. Gleichzeitig stellten sich Schmerzen in den grösseren Gelenken ein, am rechten Unterarm Phlegmone, welche 15 tiefe Incisionen erforderte; die äussere Operationswunde war fast völlig vernarbt, als am 19. Tage nach der Operation Collaps erfolgte. Bei der Obduction fanden sich in dem innersten Theile der Operationswunde, welcher im Bereich der Blase lag, einige missfarbige Stellen, von denen wohl die septische Infection ausgegangen war. Der übrige Theil der Wunde zeigte gute Granulationsbildung. Die Blasenschleimhaut im Zustande des Catarrhs; in der Blase lagen noch zwei kleine Steinfragmente. Die rechte Niere zeigte eine bedeutende Vergrösserung der Kelche, beginnende Hydronephrose, jedoch ohne entzündliche Erscheinungen; r. Ureter dilatirt. Pneumonia hypostatica, Oedema pulmonum, Nephritis

parenchym. — Die chemische Untersuchung der Concremente ergab, dass dieselben aus Uraten und Phosphaten zusammengesetzt waren.

2) 19jähr. P., bei welchem angeblich Ende Mai 1881 in der hiesigen Universitäts-Klinik durch Lithotomia perinealis ein Stein entfernt worden war: am 28. Juli 1881 mit Cystitis aufgenommen; die Untersuchung mit der Steinsonde ergab das Vorhandensein mehrerer Steine; Sectio lateralis mit Extraction 3 bohnergrosser Steine. Am 14. Tage kann das Glasrohr aus der Operationswunde entfernt und ein Catheter durch die Harnröhre eingelegt werden; nach 2 Monaten verliess P. geheilt die Anstalt; die Reconvalescenz wurde durch eine Orchitis und Epididymitis verzögert. Der chemischen Zusammensetzung nach gehörte der Stein zu den reinen Uraten.

3) 60jähr. P., seit Jahren an Harnbeschwerden leidend, bei der Untersuchung fand sich ein hartes Concrement im Blasengrunde; Sectio lateralis; der Stein zerbrach beim ersten Fassen in Trümmer, die durch Steinlöffel und wiederholte Ausspülungen entfernt wurden; zwei bohnergrosse, härtere Stücke schienen den Kern gebildet zu haben; der Rest bestand aus sandigen, zum Theil weichen, zottigen Massen. Die Heilung verlief ohne Fieber; indess erregte das Vorhandensein grosser Zellenkerne im Bodensatz des Urins den Verdacht einer carcinomatösen Neubildung in der Blase, welcher dadurch bestärkt wurde, dass am 22. Tage nach der Operation eine beträchtliche Blutung aus der Harnröhre erfolgte, für die sich eine äussere Veranlassung nicht fand; später entwichen zeitweise Blähungen aus der Harnröhre; die Untersuchung des Rectum blieb resultatlos. Die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, dass es sich um eine traumatische Verschwärung gehandelt hat. Am 27. Tage war solide Vernarbung der Operationswunde erfolgt. P. entzog sich der weiteren Behandlung. — Die Concremente bestanden aus Uraten und Phosphaten.

Bildungsfehler.

Inversio vesicae urinariae mit Diastase der Schoosbeine und vollständiger Epispadie bei einem 5jähr. Knaben. Die Geschwulst war von der Grösse der Faust des Kindes und gegen Berührung ausserordentlich empfindlich; zugleich bestand Intertrigo in weiter Umgebung. Durch sorgfältige Reinigung und Bepinseln mit Lösung von Argent. nitric. 1 pCt. wurde die Empfindlichkeit wesentlich herabgesetzt und eine theilweise Ueberhäutung erzielt. Pat. wurde mit einem Harnrecipienten entlassen.

VIII. Männliche Geschlechtsorgane.

Die Verwundungen beschränken sich auf 1) unbedeutliche Hunde-Bisswunde an der Glans penis eines 54jähr. Individuums, welche unter Bleiwasser-Umschlägen in 4 Tagen zur Heilung kam, und 2) lappenförmige Quetschwunde am Hodensack bei einem 7jähr. Knaben; die Wundränder wurden durch 22 Seidennähte vereinigt; partielle Necrose der Wundränder; Vernarbung innerhalb 3 Wochen unter Salicylwatteverband. — Wegen Blutung aus der frischen Incisionswunde einer operirten

Phimosis congenita wurde ein 27jähr. Individuum Abends 11 Uhr zur Klinik gebracht, nachdem dieselbe bereits 7 Stunden bestanden und mit Liq. ferri erfolglos behandelt war. Nach Anlegung einer Naht durch die Wundränder stand die Blutung.

Entzündungen.

Phlegmone penis et scroti bei einem 37jähr. Pat. im Anschlusse an eine ausserhalb der Klinik ausgeführte Phimosis-Operation; Incisionen, Bleiwasserumschläge, Heilung in 10 Tagen.

Epididymitis traumatica s. mit Abendtemperaturen bis 39,9; Eis-Application und Infus. Sennae bewirkten Resorption innerhalb 5 Tagen; — einen ebenso günstigen Verlauf nahm Orchitis idiopathica bei einem 21jähr. Indiv. beim Gebrauche salinischer Abführmittel.

Orchitis blenorrhoica, 2 Fälle; Fricke'sche Einwicklung bewirkte in 5 Tagen vollkommene Abschwellung bei einem der beiden Patienten; bei dem anderen war ausserhalb der Anstalt die Diagnose auf eingeklemmten Leistenbruch gestellt worden; nachdem Taxis-Versuche misslungen waren, wurde Pat. behufs Bruchschnittes zur Klinik gebracht; in Wirklichkeit bestand Hydrocele acuta mit Entzündung des Samenstranges und starker Röthung der Hautdecke; der Leistencanal war frei. Die seit 4 Tagen bestehende Stuhlverstopfung wurde durch Ol. Ricini schnell beseitigt; Patient konnte nach 3 Tagen behufs Behandlung der Gonorrhoe zur syphilitischen Station verlegt werden.

Hydrocele. 7 Fälle.

5 Mal war der linke Hode, 1 Mal der rechte bei Männern im Alter von 37—55 Jahren, 1 Mal beide Hoden bei einem 63 Jährigen Sitz der Erkrankung. In 3 Fällen wurde nach vorheriger Punction die Injection von Tinctura jodi 2—5 Grm. mit bestem Erfolge angewandt; bei zwei Patienten stieg an den nächsten zwei Abenden die Temperatur auf 38,5 bis 39,3; einer derselben wurde nach der Injection von einem dreistündigen Schüttelfrost befallen; die Schmerzen wurden als erträglich bezeichnet. Die Menge der entleerten Hydroceleflüssigkeit schwankte bei diesen Pat. zwischen 50—150 Ccm. — Bei dem 4. und 5. Pat. wurde der Radicalschnitt nach Volkmann mit Entleerung von 300—800 Ccm. Flüssigkeit ausgeführt; bei sehr geringer Secretion erfolgte die Heilung fieberlos innerhalb 14 Tagen bis 4 Wochen. — Der 6. Pat. besass eine Hydrocelegeschwulst seit 8 Jahren von 37 Ctm. Umfang und 22 Ctm. Länge; Hode und Nebenhode waren nicht deutlich abzugrenzen; nach einer 6 Ctm. langen In-

cision traten 1000 Ccm. Flüssigkeit aus (spec. Gewicht 1029, Reaction neutral, stark eiweisshaltig, reich an Cholestearin); wegen beträchtlicher Verdickung der Tunica vaginalis wurde eine Excision hinzugefügt; fortlaufende Catgutnaht, Drain, trockner Verband; anfangs täglicher Verbandwechsel wegen reichlicher Secretion; fieberlose Heilung nach 8 Wochen. — Bei dem 7., 63jähr. Pat. war die Hydrocele vor 5 Jahren zuerst rechts (22 Ccm.), $\frac{1}{2}$ Jahr später auch links (19 Ccm.) aufgetreten; rechts Incision mit Excision eines 7 Ctm. langen, $2\frac{1}{2}$ Ctm. breiten Ovals; Entleerung von 700 Ccm. cholestearinhaltiger Flüssigkeit; links Incision, 400 Ccm. Flüssigkeit ohne Cholestearin; Heilung ohne Zwischenfall innerhalb 8 Wochen. — Als Ursache war in 2 Fällen Quetschung des Hodens anzusehen; in einem 3. Falle entwickelte sich die Hydrocele (1 Jahr) nach Gonorrhoe. — Die Verbände bestanden lediglich aus trocknen Carbolcompressen, um nicht zu dick zu werden, umschlossen aber das Becken und die Schenkelbeuge; den Schluss bildete eine Lage Wachstaffet mit einer Oeffnung für den Penis; das Uriniren geschah im Stehen.

Hypertrophia prostatae totalis fibromyomatosa.

Der 72jähr. P. wurde in sinnverwirrtem Zustande aufgenommen und starb nach wenigen Tagen an Marasmus; bei der Obduction zeigte die Prostata die Grösse einer Kinderfaust; die Schwellung betraf in erster Linie die seitlichen Lappen, der mittlere war von Kirschgrösse; der Tumor war gleichmässig hart mit vorwiegender Wucherung des fibrösen und musculösen Gewebes; die Pars prostatica urethrae erschien verlängert, von beiden Seiten comprimirt, so dass nur noch ein schmaler, dreieckiger Spalt vorhanden war, mit der Basis nach dem mittleren Lappen zu. Cystitis catarrhalis, Hypertrophia muscularis cystidis; Nieren sehr stark vergrössert, im Parenchym unzählige kleine Eiterherde, Nierenbeckenschleimhaut eitrig infiltrirt, Pyelonephritis et Nephritis apostematosa bacterica, Hyperplasia lienis, Oedema pulmonum. —

Neubildungen.

Hoden-Sarcom, 2 Fälle; beide Male wurde ein Trauma als Ursache beschuldigt.

1) Bei dem 29jähr. P. war der linke Hode angeblich nach einem Schlage gegen denselben innerhalb Jahresfrist in einen harten, fast hühnereigrossen Tumor umgewandelt, welcher vor 5 Wochen zum Aufbruch kam und ulcerirte. Castration. Nach Freilegung des Samenstranges wurde derselbe mit einer Muzeux'schen Zange gefasst, durchgeschnitten und nach Unterbindung der Gefässe der Tumor sammt der erkrankten Scrotalhaut extirpirt. — Heilung per primam innerhalb 14 Tagen.

2) 67jähr. P.; seit mehreren Jahren nach einem Falle vom Wagen Anschwellung des r. Hodens unter geringer Schmerzhaftigkeit bis zur Grösse einer Mannsfaust; Hode brethart, glatt, undurchsichtig; Nebenhode und Samenstrang in einen über fingerdicken harten, höckrigen Wulst umgewandelt; Incision in die Geschwulst entleert eine geringe

Menge sanguinolenter Flüssigkeit. Castration; nachdem Hode und Nebenhode in toto ausgelöst waren, wurde der Samenstrang soweit als möglich freigelegt und mit Catgut unterbunden, sodann die ganze Geschwulst abgetrennt. Vernarbung unter geringer Eiterung innerhalb 3 Wochen. Während dieser Zeit wurde eine beträchtliche Intumescenz des l. Hodens und ein taubeneigrosser Tumor über dem rechten Schambein bemerkbar; P. entzog sich der weiteren Behandlung.

Carcinoma penis, 2 Fälle; galvanocaustische Amputation; die Patienten standen im Alter von 46—55 Jahren; bei beiden war im Zeitraum von 1—1½ Jahren der grösste Theil des Penis in eine harte, höckerige, zum Theil ulcerirte Krebsgeschwulst umgewandelt; bei dem älteren der beiden Pat., welcher wenig Aufmerksamkeit auf seinen Körper verwendete, schien die Vorhaut der Ausgangspunkt gewesen zu sein; bei dem jüngeren begann die Erkrankung angeblich mit der Bildung eines stecknadelkopfgrossen Bläschens an der Eichel in der Nähe des Frenulum, welches nach Kurzem aufbrach und ulcerirte; darnach folgte allmählig eine Induration der Glans, welche sich während der letzten Monate sehr schnell auf den Penis ausdehnte.

Missbildungen.

Phimosis congenita mit rechtsseitigem Kryptorchismus bei einem 14jähr. Knaben; Incision nach Roser; Vernarbung unter geringer Eiterung innerhalb vier Wochen.

Partielle Verwachsung der Corona glandis mit Praeputium bei einem 29jähr. Individuum; beim Coitus Schmerzen verursachend. Nach Spaltung der Brücke Vernarbung in wenigen Tagen.

IX. Weibliche Geschlechtsorgane.

Labia minora hypertrophica bei einer 26jähr. Frau, angeblich innerhalb weniger Monate entstanden bei gleichzeitigem Fluor putridus; nachdem an der Basis Nahtfäden durchgeführt waren, wurden die Labien mit einer Klammer comprimirt und dicht über dieser mit einem Amputationsmesser abgetragen. Heilung zum grössten Theil per primam.

Tumor cysticus ad praeputium clitoridis; die 39jähr. Pat. hatte 2 Kinder geboren und 2 Mal abortirt; bereits im 18. Lebensjahre bemerkte sie an ihren Geschlechtstheilen einen erbsengrossen, weichen Knoten, welcher sich stetig vergrösserte, ohne schmerzhaft zu sein. — Von der linken Hälfte des Praeputium clitoridis ging eine über hühnereigrosse, dünn gestielte, traubenförmige Geschwulst aus, welche aus einer kleineren

und einer grösseren, schlaffen, fluctuirenden, durchscheinenden Cyste zusammengesetzt war. Galvanocaustische Durchtrennung des Stiels. Die microscopische Untersuchung gab keinen näheren Aufschluss.

X. Becken- und Lumbalgegend.

A. Verletzungen.

Risswunde des Gesässes. 50jähr. Zimmermann; Sturz durch ein Glasdach; 17 Ctm. lange Wunde mit glatten Rändern, dicht über dem linken Trochanter nach der Spina post. sup. verlaufend, die Musculatur fast in ihrer ganzen Dicke trennend; beträchtliche Blutung; 23 Catgut-Ligaturen, 14 Sedali-Nähte, zum Theil tief greifend, Drainage, Ausspülung mit 5 proc. Carbolsäurelösung, trockner Verband; partielle Necrose der Wundränder; in der 8. Woche werden 2 Glassplitter von 2,5 Ctm. Länge eliminirt; geringe Eiterung. Vernarbung innerhalb 2 Monaten. 27 Chlorzinkjute-Verbände. —

Trennung der linken Symphysis sacro-iliaca. 27jähr. Arbeiter, Fall aus ca. 6 Meter Höhe auf harten Boden; über der linken Symphysis sacro-iliaca ausgedehnte Contusionsbeule; in der Seitenlage bewirkt Druck auf die Crista ilei s. ein deutliches Heben der Schaufel in der genannten Symphyse, welches trotz andauernder Bettlage nach 4 Wochen noch nachweisbar ist. Nach 6 Wochen war der Gang nur mit Hülfe eines Stockes möglich und wackelnd. Das Hüftgelenk war frei.

B. Entzündungen.

Phlegmone diffusa. 27jähr. Arbeiter, die Phlegmone nahm ihren Ausgang von der linken Lumbalgegend und erstreckte sich über den grössten Theil der l. Rumpfhälfte; T. 39,5; nachdem zwei 6 Ctm. lange, bis auf die Musculatur vordringende Incisionen gemacht waren, erfolgte fieberfreie Heilung innerhalb 5 Wochen; anfangs feuchter, später trockner Carbolverband. Trotz der beträchtlichen prallen Infiltration entleerte sich bei den Incisionen nur seröse Flüssigkeit; die Eiterung blieb gering; indess waren die Schmerzen so heftig, dass Morphium und Chloral in grösseren Dosen nothwendig wurden.

Abscesse.

Ausser 2 traumatischen Gluteal-Abscessen von Hühnereigrösse und 1 aus unbekannter Ursache entstandenem Abscess in der r. Fossa iliaca sind zu erwähnen:

Parametrititischer Abscess bei einer Schwangeren; die 38jähr. Pat. hatte 6 Mal rechtzeitig geboren und 2 Mal abortirt. In der linken

Fossa iliaca entwickelte sich während des 7.—9. Monats der jetzt bestehenden Schwangerschaft ein Abscess, aus welchem $\frac{1}{2}$ Liter Eiter entleert wurde. 4 Wochen nach der Incision gebar Pat. ohne Kunsthilfe ein lebendes, kräftiges Kind; das Wochenbett verlief normal. 3 Wochen später verliess Pat. geheilt die Anstalt. Bei der Aufnahme betrug die Temperatur 38,5; während der ganzen Behandlungsdauer war Pat. fieberfrei; 22 Chlorzinkjute-Verbände. Der Abscess wurde als ein parametritischer aufgefasst, weil andere Ursachen, insbesondere Caries der Beckenknochen nicht nachweisbar waren.

Abscessus lumbalis ex perityphlitide, Fistula stercoralis. Stenosis intestini cum perforatione coli.

Der 30jähr. P. wurde von der inneren Klinik zur chirurgischen verlegt. In der rechten Lumbalgegend hatte sich im Verlaufe einer chronischen, recidivirenden Perityphlitis mit den Symptomen einer Darmverengerung ein Abscess gebildet, welcher vom Darmbeinkamm bis zur 12. Rippe sich erstreckte. Durch 2 tiefe Incisionen wurde eine reichliche Menge Eiter entleert, welcher faeculenten Geruch verrieth; als am 2. Tage Verbandwechsel notwendig wurde, waren faeculente Massen im Eiter nachweisbar. Unter fortdauernder Absonderung wechselnder Mengen bald reinen, bald faeculenten Eiters nahmen die Kräfte des P. sichtlich ab; Durchfälle, Hydrops Anasarca und Albuminurie traten hinzu, bis nach $4\frac{1}{2}$ Monat der tödtliche Ausgang erfolgte. Bei der Obduction fanden sich an mehreren Stellen des Ileum strahlige Narben; das Coecum war beträchtlich erweitert, mit Kothmassen angefüllt; an der Ileocoecal-Klappe fand sich eine narbige Verengerung, welche für einen Finger kaum durchgängig und an einer Stelle perforirt war; durch die Perforation konnte ein mittelstarker Sondenknopf durchgeführt werden; am Ausgang des Coecum fand sich gleichfalls eine sehr beträchtliche, narbige Verengerung, welche 8 Ctm. weit in das Colon ascendens hinaufreichte, an dessen innerer Wandung eine zerklüftete, vielfach indurirte Geschwürsfläche mit zottigen, polypösen Rändern zu sehen war; der Rest des Dickdarms erwies sich eng, aber intact. Syphilis constitutionalis (?); Degeneratio amyloides lienis et renum; Pleuritis et Peritonitis tuberculosa; Atrophia fusca cordis.

Inguinalbubonen, 5 Fälle, 1 Exstirpation, Heilung nach 3 Wochen ohne Zwischenfall.

Caries ossis ischii.

Der 30jähr. P. wurde mit einem faustgrossen Abscess in der l. Schenkelbeuge aufgenommen, aus welchem durch Incision eine ansehnliche Menge übelriechenden Eiters entleert wurde; der eingeführte Finger konnte ohne Behinderung bis zum aufsteigenden Ast des linken Sitzbeins vordringen und Rauigkeiten an demselben fühlen. Gleichzeitig bestand Blasenblennorrhoe und Infiltration der Lungenspitzen. Nach 4 Wochen war die Abscesshöhle fast völlig vernarbt. Als Ursache wurde eine Quetschung des Unterleibes beschuldigt.

Ein Decubital-Geschwür in der Kreuzbeingegegend bot ätiologisches Interesse. Die 20jähr. Patientin hatte sich angeblich durch Kohlenoxyd-

gas zu vergiften versucht und war darnach 8 Tage bettlägerig; während dieser Zeit hatte sich der Decubitus gebildet.

C. Neubildungen.

Papillom in der Kreuzbeingegend bei einer 39jähr. Frau, dünne-
stielt, 12 Ctm. lang, 4 Ctm. breit; Pat. war der Lungenphthise ver-
dächtig.

Ulcerirendes Keloid an der l. Hinterbacke; Entfernung mit dem
scharfen Löffel; Heilung.

Sarcoma glandularum iliacarum.

Die 23jähr. P. hatte 2 Mal geboren und vor 4 Jahren eine antisymphilitische Kur (subcutane Sublimatinjectionen) durchgemacht. Seitdem war sie anscheinend gesund, bis sie 14 Tage vor ihrer Aufnahme von heftigen Schmerzen im linken Bein befallen wurde, zu welchen sich vor 4 Tagen eine beträchtliche Anschwellung des linken Oberschenkels hinzugesellte. — Die linke Beckenhälfte war ganz und gar von einem harten Tumor ausgefüllt, die Hautdecke prall infiltrirt. Eine Incision ergab, dass es sich um Drüsensarcom handelte. Innerhalb 3 Wochen verfiel P. in ausgesprochene Cachexie, der sie erlag; schon bei der Aufnahme hatte P. über grosse Mattigkeit geklagt; die Untersuchung der Lungen ergab diffuse Bronchitis. Bei der Obduction fand sich, dass der Tumor das ganze kleine Becken und die linke Beckenhälfte vom Lig. Poupartii bis über die Darmbeinschaukel ausfüllte; die Hauptmasse des Tumor war im Zerfall begriffen, im Centrum theils verfettet, theils verkäst; längs der Psoasmusculatur lag eine Kette kleiner Sarcomknoten; in der linken Bauchwand fand sich gleichfalls eine reiche Eruption kirschkerngrosser Knoten, sowohl in der Haut, als auch im subcutanen Fettgewebe, in der Musculatur und unter dem Peritoneum parietale; Sarcomata miliaria in Lunge, Pleura und Milz, letztere gleichzeitig erheblich vergrössert; beide Ureteren erheblich erweitert, beginnende Hydronephrose. Hepatitis parenchymatosa, Stenosis arcus Aortae.

Secundäres Carcinom der Inguinaldrüsen.

Bei der 61jähr. P. war angeblich vor Jahresfrist ein maligner Tumor der grossen Labien exstirpirt worden; 6 Monate darnach soll Schwellung der linken Leistendrüsen entstanden sein. Bei dem Versuche, die zum Theil bereits in Verschwärung begriffenen Drüsenumoren zu exstirpiren, stellte sich heraus, dass die Geschwulstmassen sich tief in die Fossa iliaca hinein erstreckten; 7 Tage nach der partiellen Exstirpation wurde P. von Erysipelas heimgesucht, welches von der Operationswunde ausgehend bis zum Unterschenkel sich ausdehnte und 14 Tage bestehen blieb, T. 36,5—39,6; 10 Tage später wurde P. zum zweiten Male von Erysipelas befallen, welches 6 Tage anhielt, T. 36,2—39,4. Es war dies zu einer Zeit (Mai 1881) als Erysipelas mehrfach auf der Klinik auftrat. Wenige Tage nach dem zweiten Erysipel erfolgte Collaps. Aus dem Obductions-Protokoll ist anzufügen: Peritonitis circumscripta; Atrophia fusca et Degeneratio adiposa cordis; Oedema pulmonum.

Fracturen der Extremitäten-Knochen (einschl. Schulter und Becken).**I. Subcutane Fracturen, 69.**

Obere Extremität . . . 26.	Untere Extremität. . . 43.
Scapula 2	Pelvis 5
Clavicula 4	Femur 12
Humerus 13	Patella 1
Radius 7	Crus 23
	a) Tibia (7)
	b) Fibula (4)
	c) Tibia et Fibul. (12)
	Pes 2
	a) Calcaneus . . (1)
	b) Ossa metat. . (1).

II. Complicirte Fracturen, 17.

Obere Extremität . . . 8.	Untere Extremität . . . 9.
Humérus 1	Crus 6
Antibrachium . . . 3	a) Tibia (1)
a) Radius (1)	b) Fibula et Tibia (5) † 1 Del.
b) Ulna (1)	trem.
c) Rad. et Ulna (1)	Pes 3.
Manus 4.	

In 2 Fällen von compl. Unterschenkelfracturen wurde die Amputatio femoris erforderlich.

Wegen des Näheren vergl. Paalzow, Zur Casuistik der Fracturen. Inaugural-Dissertation, Berlin 1882, — welcher eine Zusammenstellung der von 1877—1881 behandelten subcutanen Fracturen der Extremitätenknochen giebt.

Luxationen an den Extremitäten.

Luxatio scapulae infraclavicularis 1
„ humeri (nach Vorn) 8
(darunter 2 veraltete),
„ cubiti 2
(beider Vorderarmknochen n. Aussen),
„ patellae (nach Aussen) 1
„ pedis 1
(des Talus nach Innen ohne Malleolarfractur).

Vergl. Ilberg, Zur Casuistik der Luxationen, Inaug.-Diss., Berlin 1882, welcher eine Zusammenstellung der von 1877—1881 behandelten Luxationen giebt.

XI. Obere Extremität.

Ausser 6 Fällen von Contusionen sind zu erwähnen:

A. Wunden.

Von 11 Schnitt- und Quetschwunden betrafen 10 den rechten Arm, 1 den linken; je 2 Mal wurde die doppelte Unterbindung der Arteria ulnaris und des Arcus volaris sublimis nothwendig; 1 Mal wurde die Sehnennaht erforderlich; es handelte sich um eine Maschinenverletzung des r. Vorderarmes mit ausgedehnter Zerstörung der Weichtheile; als nach 2 Monaten Vernarbung eingetreten war, konnte active Beugung des Zeigefingers, dessen Beugesehne genäht war, nur in beschränktem Maasse ausgeführt werden. Bei einer Verletzung der r. Hand durch Glasscherben war der hervorragendste Theil des Os pisiforme abgetrennt; der ganze Knochen wurde necrotisch ausgestossen, ohne dass die Function der Hand litt. — Complicationen während der Wundheilung traten nicht auf. — Ausreissung des 2., 3. und 4. Fingers an beiden Händen durch Maschinenverletzung; an den abgerissenen Fingern, welche der 44 jährige Schiffer mitbrachte, hingen 10 bis 15 Ctm. lange Sehnenfetzen und Muskelbäuche. — Decapitatio oss. metacarp. II—IV. sinistr., Amputatio oss. metacarp. II—IV. dextr. — Heilung nach 8 Wochen ohne übele Zufälle; Chlorzinkjuteverbände; Daumen und 5. Finger beiderseits blieben in ihrer Function ungestört.

Zerschmetterung des l. Oberarmes; Exarticulatio humeri, Heilung.

49jähr. Arbeiter; Pat. war am Abend vor der Aufnahme von einem Eisenbahnzuge überfahren worden; die Weichtheile des Oberarmes waren bis über den Ansatz des M. deltoideus zerfetzt, der Humerus bis in den Gelenkkopf hinein zerschmettert, der Arm hing im oberen Drittel nur durch eine kleine Hautbrücke mit der Schulter zusammen; die Blutung war allem Anscheine nach nicht bedeutend gewesen; Arteria brachialis in die Wunde zurückgezogen, durch Thrombusbildung geschlossen; — Ligatur in der Wunde; Exarticulatio humeri unter Bildung eines vorderen und hinteren Hautlappens; 11 Ligaturen; Art. brachialis musste noch einmal weiter oben unterbunden werden; unter geringer Eiterung und partieller Necrose der Lappenränder fieberfreie Heilung innerhalb 10 Wochen. 21 Chlorzinkjuteverbände.

Schussverletzung des rechten 5. Fingers durch eine Gewehrkugel; Zerschmetterung der Weichtheile mit Fractur der I. Phalanx; Elimination eines kleinen Knochensplitters; Heilung ohne Zwischenfall unter geringer Eiterung innerhalb 6 Wochen.

B. Entzündungen.

Bei 5 tiefen Panaritien der Nagelphalangen gelang es 3 Mal unter antiseptischer Behandlung Necrose der Phalanx zu verhüten, 1 Mal wurde die Extraction des necrotischen Knochens, 1 Mal die Decapitation der II. Phalanx erforderlich.

Phlegmone. 18 Fälle. — In 7 Fällen handelte es sich um tiefe Phlegmonen der Hohlhand, ausgehend von Risswunden an den Fingern oder durch „Verbällung“ der Hand verursacht; in weiteren 6 Fällen um diffuse Phlegmonen der Hand und des Vorderarmes, gleichfalls zum grössten Theil durch Risswunden an den Fingern veranlasst, mit Schüttelfrösten und Temperaturerhöhungen bis 40,1 einhergehend; durchweg kamen dieselben im Stadium der Eiterung und Necrose zur Behandlung; multiple, tiefe Incisionen, Ausspülungen mit 5proc. Carbolsäurelösung und feuchter Carbolverband mit Elevation oder Suspension der Extremität bewirkten fast ausnahmslos sofort Temperaturabfall und verhüteten weitere Verbreitung. Selbst bei einer 70jährigen Patientin, welche mit einer brandigen Phlegmone des Vorderarmes aufgenommen wurde, gelang es trotz des weit vorgeschrittenen Kräfteverfalles unter antiseptischer Behandlung einen günstigen Verlauf herbeizuführen; Haut und Fascie wurden in weiter Ausdehnung necrotisch, so dass ein Theil der Sehnen frei lag; in der 2. Woche wurde Pat. von Erysipelas faciei heimgesucht (T. 40,1); nach zweimonatlicher Behandlung verliess sie geheilt die Anstalt mit einer sehr geringen Beschränkung der Beweglichkeit der Finger und des Handgelenkes. Einen gleich günstigen Ausgang nahm eine septische Phlegmone bei einem 21jähr. Schlächtergesellen.

Derselbe hatte sich angeblich am Tage vor seiner Aufnahme beim Wurstmachen durch einen spitzen Knochensplitter eine kleine Wunde am Kleinfingerballen der rechten Hand zugezogen; Blutung war nicht aufgetreten; heftige Schmerzen verhinderten ihn an der Fortsetzung der Arbeit; bereits nach 3 Stunden war die ganze Hand geschwollen. Bei der Aufnahme bestand Phlegmone der Hand bis über das Handgelenk; nach Erweiterung der kleinen Wunde gelang es, in der Tiefe der Hohlhand einen spitzen Fremdkörper mit der Sonde zu entdecken; derselbe sass so fest, dass es viele Mühe kostete, ihn mit einer Pincette zu extrahiren; es war ein 1½ Ctm. langes Oesenende einer mittelstarken Nadel. Trotz gründlicher Reinigung mit 5proc. Carbolsäurelösung, Drainage, feuchtem Carbolverband und Suspension machte die Phlegmone am Vorderarm sowohl in der Fläche, als auch in der Tiefe weitere Fortschritte und begrenzte sich erst nach 8 Tagen an der Ellenbeuge, nachdem tiefe Incisionen bis zum Spatium interosseum Schritt für Schritt gefolgt waren; von der Ellenbeuge aus zog sich ein lymphangitischer Streif am Oberarm entlang bis zum Ansatz des Deltoides; Achseldrüsenanschwellung war

nicht nachweisbar. Durch 6 Drains wurde der profusen Eiterung freier Abfluss geschafft, und zwischen localen Thymolbädern, Ausspülungen mit 5 proc. Carbonsäure-Lösung und antiseptischen Verbänden gewechselt; erst nach 18 Tagen war ein aseptischer Zustand erreicht; bis dahin waren wiederholt Schüttelfröste aufgetreten, trotz grosser Dosen Chinin (2,0 pro die) bestanden Temperaturerhöhungen bis 40,1, Puls 140, Zunge trocken, Tremor; der Urin blieb frei von Eiweiss. Von da ab blieb Pat. fieberfrei; nach 10 Wochen war vollkommene Vernarbung erfolgt; als P. 5 Wochen später die Anstalt verliess, waren unter Benutzung warmer Bäder die Bewegungen im Ellenbogengelenk vollkommen frei, im Handgelenk und in den Fingergelenken nur noch wenig beschränkt.

In einem Falle wurde die Amputation des Oberarmes erforderlich; bei dem betreffenden Pat., einem 58jährigen Arbeiter, war angeblich bereits vor 6 Wochen unter Fiebererscheinungen Schwellung der r. Hand und des Vorderarmes aufgetreten; bei der Aufnahme war die Haut an vielen Stellen necrotisch, die tieferen Weichtheile zeigten sich durchweg eitrig infiltrirt, Vorderarmknochen zum Theil von Periost entblösst. Da trotz antiseptischer Behandlung während 6 Tage die Temperatur bis auf 39,5 erhöht blieb und die Phlegmone nach dem Oberarme zu fortschritt, wurde am 7. Tage der Oberarm im unteren Drittel mittelst zweizeitigen Cirkelschnittes amputirt; am Tage nach der Operation erhob sich die Temperatur noch einmal auf 39,3, von da ab blieb Pat. fieberfrei. Unter geringer Eiterung und Exfoliation kleiner Sequester erfolgte innerhalb 3 Monaten völlige Vernarbung.

Delirium tremens trat als Complication gleich mit Beginn einer Phlegmone diffusa antibrachii bei einem 45jähr. Maurergesellen auf; Tod am 4. Tage.

Phlegmone gangraenosa manus utriusque (post scarlatinam?), Gangraena digitorum pedum.

Die 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Pat. soll nach den Erzählungen der Mutter bereits seit längerer Zeit kränklich und vor 10 Tagen von Scharlach befallen worden sein; seit 2 Tagen Schwellung der Hände und Füsse mit bläulich-schwarzer Verfärbung der Finger, sichtlicher Kräfteverfall. — Bei der Aufnahme bestand im Gesicht und an den Extremitäten ein masernähnliches Exanthem, auf dem Bauche vielfache oberflächliche Erosionen, anscheinend von Kratzen herrührend; beide Hände beträchtlich geschwollen, bläulich-roth, an einzelnen Stellen Fluctuation, Blasenbildung; l. Vorderarm bis zur Ellenbeuge prall infiltrirt; die Zehen beider Füsse oberflächlich erodirt, necrotisch; P. 148, R. 60, T. 37,4: äusserste Entkräftung. — In der Narcose wurden durch multiple Incisionen an beiden Händen und am linken Vorderarm eine beträchtliche Menge schmutzig-bräunlicher, eitriger Flüssigkeit entleert; Thymolverband, innerlich Camphor. 0,05, Flor. Benzoes 0,1 stündlich; nach 2 Tagen Collaps; die Temperatur schwankte am Morgen und Abend zwischen 37,4—39,1; der Puls wurde unzählbar, Respiration 100 in der Minute. — Bei der Section zeigte sich, dass die Phlegmone an dem linken Vorderarm und der Hand Necrose der Weichtheile bis auf die tiefer gelegenen Beugesehnen bewirkt

hatte; auch die Vorderarmknochen waren theilweise necrotisch; *Pneumonia hypostatica*, *Bronchitis catarrhalis*, *Anaemia cordis, lienis, renum*; — am Gehirn und seinen Häuten nichts Abnormes, mittlerer Blutgehalt.

Circumscripte Phlegmone am Vorderarm, 5 Fälle, 2 Mal von Wunden ausgehend, 1 Mal angeblich nach Ueberanstrengung des Armes entstanden, 2 Mal spontan; Incision, Heilung.

Oedema inflammatorium an beiden Handgelenken bei einem Deliranten, angeblich durch Zwangsjacke entstanden.

Erysipelas des ganzen l. Armes bei einem Pat., welcher, seiner Erzählung zufolge, sich 3 Wochen vorher einer Exstirpation der Achseldrüsen in einer anderen Klinik unterzogen hatte; der Ausgangspunkt schien die junge Operationsnarbe zu sein.

Abscesse, 4 Fälle, 1 Abscess am Ellenbogen bei einem Phthisiker, 1 Achseldrüsenabscess, 2 traumatische, bereits offene Abscesse der *Bursa olecrani*.

Ulcerationes permagnae ex combustione; Amputatio brachii.

Die 27jähr. Pat. hatte angeblich vor Jahresfrist durch brennendes Petroleum ausgedehnte Brandwunden erlitten. Bei der Aufnahme bestand eine lebhaft eiternde Geschwürsfläche an der l. oberen Extremität von der Hand bis über die Mitte des Oberarmes; durch Narbencontraction wurden die Finger in Klauenstellung gehalten, die Hand dorsalwärts verzogen, das Ellenbogengelenk gleichfalls gebrauchsunfähig; der Kräftezustand der Pat. hatte durch die lang dauernde Eiterung bereits erheblich gelitten. Amputation im oberen Drittel, äusserer Hautlappen; 12 Ligaturen; trockener Carbolchlorzinkjute-Verband, 4 maliger Verbandwechsel, Heilung per primam innerhalb 3 Wochen.

Hygrom der *Bursa olecrani* d.; nachdem zunächst durch Punction 50 Grm. sanguinolenter Flüssigkeit entleert waren, stellte sich trotz Compressiv-Verbandes die Geschwulst wieder her; gleichfalls erfolglos blieb zweimalige Punction mit Injection von *Tinct. jodi*, das Hygrom wuchs bis zu Hühnereigrösse. Pat. liess sich auf anderweitigen operativen Eingriff nicht ein.

Knochenfisteln, 6 Fälle: 1) am r. Humerus nach Necrotomie bei einem im Jahre 1880 wegen *Caries necrotica* h. operirten 12jährigen Knaben (Brinkmann); 2) am III. Os metacarpi d. von *Caries superficialis* herrührend; in beiden Fällen erfolgte nach Evidement mit dem scharfen Löffel Vernarbung; 3) am Os metacarpi I. d., von *Caries necrotica* herrührend; *Exarticulatio ossis metacarp. I.*; vollständige Vernarbung wurde nicht abgewartet; 4) und 5) einzelner necrotischer Phalangen, *Exstirpation*, Heilung; 6) an der *Extremitas inferior radii* bei einem 51jährigen Phthisiker, welcher am 3. Tage nach der Aufnahme starb; bei der Section fanden sich erbsengrosse, knöcherne Prominenzen am Radius: *Periostitis chronica ossificans ulcerosa*.

Gelenkentzündungen.

a) Handgelenk.

Acute traumatische Entzündung. Der 37jähr. Pat. wurde von der Deliranten-Abtheilung wegen entzündlicher Schwellung des r. Handgelenks der chirurgischen Klinik überwiesen. Der rechte Handrücken und untere Theil des Dorsum antibrachii waren phlegmonös infiltrirt; bei Bewegungen des Radius gegen die Ulna war Crepitation zu fühlen. Bei dem gänzlichen Mangel einer zuverlässigen Anamnese wurde auf dem unteren Ende der Ulna schichtweise incidirt, aus dem Handgelenk eine geringe Menge Eiters entleert, die Articulatio radio-ulnaris, vornehmlich der radiale Theil, erschien cariös. Unter geringer Eiterung schloss sich die Operationswunde; als nach 3 Monaten Pat. das Krankenhaus verliess, war Rauigkeit im Gelenk nicht nachweisbar; trotz fleissiger activer und passiver Bewegungen, sowie lange fortgesetzter Armbäder blieb Steifigkeit im Gelenk zurück. — Nachträglich gab Pat. an, dass ihm wenige Tage vor seiner Aufnahme eine mehrere Centner schwere Eisenplatte langsam auf das r. Handgelenk gefallen sei.

Hydropischer Erguss im r. Handgelenk als Residuum eines acuten Gelenkrheumatismus, 2 Fälle; Immobilisirung des Gelenkes bewirkte in einem der beiden Fälle (19jähr. Pat.) in wenigen Tagen vollständige Resorption und Wiederherstellung der Function; bei dem zweiten (25jähr. P.) erfolgte zwar nach mehrwöchentlicher Application eines Gipsverbandes Resorption, die Function war indess noch beschränkt, als Pat. sich der weiteren Behandlung entzog.

b) Ellenbogengelenk.

Acute Entzündung, 2 Fälle, bei sonst anscheinend gesunden Mädchen im Alter von 15—20 Jahren; bei beiden war eine Ursache der Erkrankung nicht nachweisbar. Bei der älteren Pat. waren bereits vor der Aufnahme Eisbeutel und Blutegel zur Anwendung gekommen; unter immobilisirendem Verbande in halbgebeugter Stellung erfolgte innerhalb 14 Tagen Heilung mit unbeträchtlicher Functionsstörung. Bei der jüngeren Pat. bildete sich trotz Tripolithverbandes Fluctuation unter dem äusseren Condylus; Incision mit Entleerung einer geringen Menge flockigen Eiters; unter geringer Secretion erfolgte innerhalb 4 Wochen Vernarbung; Pat. wurde auf ihren Wunsch entlassen, nachdem die active Bewegungsfähigkeit fast voll-

kommen wieder hergestellt war. — Beide Fälle verliefen ohne Fiebererscheinungen.

Caries cubiti nach acutem Gelenkrheumatismus; subperiosteale Totalresection. Heilung.

Der 43jähr. Pat. (Klempner B.) erkrankte seiner Erzählung nach am 30. September 1880 unter Fiebererscheinungen an heftigen Schmerzen und beträchtlicher Anschwellung des l. Kniegelenks, des r. Schultergelenks und des l. Ellenbogengelenks; nach grossen Dosen Acid. salicyl. trat Besserung ein, nur das r. Ellenbogengelenk verschlimmerte sich. Bei seiner Aufnahme am 4. November d.J. trug Pat. den linken Arm in rechtwinkliger Stellung, von der rechten Hand unterstützt; jede Berührung des Armes äusserst schmerzhaft; linkes Ellenbogengelenk und seine Umgebung in hohem Grade entzündlich geschwollen, active Bewegungen nicht ausführbar, bei vorsichtigen passiven Bewegungen deutliche Crepitation im Gelenk. Körpertemperatur normal. Zunächst wurde der Arm in Flanell-Einwicklung abwechselnd elevirt und suspendirt gehalten, und dadurch eine Milderung der Schmerzen und Abnahme der Schwellung erreicht. Nach 3 Wochen veranlassten von Neuem zunehmende Schmerzen die Eröffnung des Gelenkes und Resection; Constriction. Längsschnitt nach Langenbeck; nach Entleerung graugelben, dünnflüssigen Eiters zeigte sich der Knorpelüberzug der Gelenkflächen ganz und gar zerstört, die Gelenkenden des Humerus, Radius und der Ulna cariös erkrankt, so dass am Humerus die Sägefläche oberhalb der Condylen, an Ulna und Radius in gleicher Höhe unterhalb des Capitulum angelegt werden musste; Tamponade mit Carbolgazebinden, theilweiser Verschluss der Hautwunde, Chlorzinkjuteverband in halber Beugung, Suspension; am folgenden Tage nach Entfernung des Tampons Drainage, gefensterter Gipsverband von der Hand bis zur Schulter, Chlorzinkjuteverband, horizontale Lagerung; geringe Secretion; 3 Wochen nach Abnahme des Gipsverbandes Lagerung des Armes auf einer stumpfwinkligen Holzschiene, minimale Secretion; dauernd fieberfrei, in der 9. Woche Wunderysipel bis zu den Fingern sich ausdehnend, T. 38,3, 5 Tage anhaltend; in der 12. Woche vollkommene Vernarbung. Bäder, electriche Behandlung; nach Ablauf des 4. Monats entlassen mit leidlich brauchbarem Gelenk.

Caries cubiti post resectionem, Amputatio humeri. Heilung.

Der 4jähr. scrophulöse Knabe hatte den Angaben zufolge vor 5 Monaten eine Verletzung des l. Ellenbogengelenkes erlitten (mit Knochenzersplitterung); nachdem der Arm 7 Wochen im Gipsverband gelegen, soll eine Operation, anscheinend Resection gemacht worden sein. Bei der Aufnahme war der l. Arm im Ellenbogengelenk in rechtwinkliger Stellung ankylotisch, entzündlich geschwollen, an der hinteren, vorderen und äusseren Seite des Ellenbogens drei eiternde Incisionsfisteln, umgeben von schieferigen Granulationen; auch der l. Handrücken war phlegmonös infiltrirt, eine Fistelöffnung führte zu cariösen Handwurzelknochen. Während der nächst'en 4 Wochen nahm unter antiseptischem Verbands die Eitersecretion nicht ab, Caries im Ellenbogengelenk war deutlich nachweisbar, das l. Handgelenk und der Daumen liessen Rauigkeiten der Knochen in immer weiterem Umfange erkennen; da jede Aussicht auf Erhaltung eines brauchbaren Armes ausgeschlossen war, wurde die Amputation des Oberarmes ausgeführt; Constriction, vorderer und hinterer Hautlappen; die Durchsägung des Knochens musste im oberen Drittel erfolgen; 13 Ligaturen; Chlorzinkjuteverband; Heilung unter geringer Eiterung in 10 Wochen bei 18 maligem Verbandwechsel.

c) Schultergelenk.

Caries necrotica scapulae et capitis humeri d., Resectio partialis scapulae, Decapitatio humeri. Heilung.

17jähr. Patient; angeblich seit 2 Jahren nach einer Durchnässung Schmerzen im r. Schultergelenk mit Schwellung desselben; seit 8 Wochen spontaner Ausbruch mit reichlicher Eiterung. — Schwächliches Individuum mit scrophulösem Habitus; phlegmonöse Infiltration über dem r. Schulterblatt, Schlüsselbein und Oberarm mit Fistelbildung über dem Schlüsselbein, an der hinteren und vorderen Seite des Oberarmes; active Bewegungen sehr behindert, bei passiver Rotation fühlt der auf den Oberarmkopf aufgelegte Finger Crepitation; die Sonde gelangt durch die Fistelöffnungen in's Schultergelenk und zur Spina scapulae, welche rauh erscheint; Körpertemperatur normal; innere Organe anscheinend gesund. Nach Erweiterung der hinteren Fistel wurden mehrere Sequester der weithin vom Periost entblösten Spina scapulae entfernt; der Finger vermochte in der mit Eiter gefüllten, perforirten Gelenkkapsel den Kopf des Oberarms unbehindert abzutasten; durch einen 6 Ctm. langen Längsschnitt am vorderen Theil des Schultergelenkes wurde die Kapsel freigelegt; dieselbe war beträchtlich verdickt und mit der langen Bicepssehne so fest angeheftet, dass es sehr schwierig wurde, letztere flott zu machen; der cariöse Gelenkkopf wurde dicht unterhalb des Tuberc. majus abgesägt. Tamponade mit Carbolgazebinden, theilweise Vereinigung der Hautwunden. Chlorzinkjuteverband. Nach 48 Stunden Entfernung der Tamponbinde, Drainage; innerhalb 3 Wochen vernarben die Incisionswunden bis auf die Drainöffnung per primam; nach weiteren 8 Wochen bestand nur noch minimale Secretion, nachdem noch einige kleine Sequester eliminirt waren; Pat. verliess jetzt das Krankenhaus, mit der Fähigkeit, den Arm activ vorwärts und rückwärts zu führen, die Hebung des Armes war noch sehr beschränkt. — Pat. war dauernd fieberfrei.

C. Neubildungen.**Lupus exulcerans ad dorsum manus.**

Die 24jähr. Patientin bemerkte ihrer Angabe zufolge im 13. Lebensjahre Geschwürsbildung auf dem r. Handrücken; während der letzten vier Jahre wurde sie wiederholt in verschiedenen Krankenanstalten (Auskratzen mit dem scharfen Löffel, Mercurialsalben) behandelt, aber keine definitive Heilung erzielt. Specifische Infection wurde entschieden in Abrede gestellt; Symptome von Lues nicht nachweisbar. Bei der Aufnahme der ganze r. Handrücken entzündlich geschwollen, mit stecknadelkopfgrossen, zum Theil in Verschwärung begriffenen Knötchen bedeckt. Bei dem Gebrauche von Kalium jodatum trat theilweise Vernarbung ein.

Ganglion (Kyste hydatiforme) an der Volarseite des r. Vorderarmes: hühnereigrosse Geschwulst, weich-elastisch, nicht schmerzhaft, bei Druck sich nicht verkleinernd; dieselbe erstreckte sich von der Ulnarhälfte der Volarseite des r. Vorderarmes von der Plica manus 6 Ctm. aufwärts (über der Höhe der Geschwulst gemessen 8 Ctm.); beim Betasten fühlte man deutliches Knirschen. Eine 1 Ctm. lange Incision auf der Höhe der Geschwulst entleerte nur sehr wenig gelbliche, zähe Flüssigkeit, dagegen eine unzählige Menge Corpuscula oryzoidea; da indess der Inhalt sich

nicht völlig entleeren liess, wurde eine zweite, 2 Ctm. lange, parallel verlaufende Incision hinzugefügt, aus welcher sich gleichfalls eine Unzahl (mehr als 1000) reisartiger Körperchen entleerten; es schien, als ob die beiden Schleimbeutel der Beugeschnen den Ausgangspunkt der Geschwulst bildeten. — Die Höhle wurde mit 5 proc. Carbolsäurelösung ausgespült und völlig entleert; Chlorzinkjuteverband. Unter sehr geringer Eiterung erfolgte ohne Fieber oder sonstige übele Zufälle völlige Vernarbung innerhalb 4 Wochen; 8 Verbände. — Pat. (25jähr. Dienstinädchen) gab an, dass sie vor 4 Jahren den Beginn der Geschwulstbildung bemerkt habe, welche seitdem allmählig gewachsen sei.

Sarcom der Sehnenscheiden der l. Hand; Exstirpation, partielle Resection des Radius; continuirliches Recidiv; Amputatio anti-brachii. Heilung.

45jähr. Arbeiter, — gleichmässige, pralle, sehr schmerzhaftes Schwellung des l. Handgelenkes, angeblich seit 3 Monaten bestehend und trotz Application von Blutegeln, Salben und Gipsverband stetig zunehmend; Ursache nicht nachweisbar. — Incision auf der Streckseite des Handgelenkes an einer scheinbar fluctuirenden Stelle entleerte keine Flüssigkeit, wohl aber quollen fungöse Massen hervor, welche unter den Sehnen des Extensor carpi radial. long. und pollicis longus bis zum Spatium interosseum hineinreichen und die benachbarte Radius-Epiphyse fast vollständig zerstört haben. Exstirpation der Geschwulstmassen mit dem scharfen Löffel und Auslösung der Radius-Epiphyse. — Vernarbung unter geringer Eiterung ohne Knochenregeneration innerhalb 3 Monaten; Pat. verliess die Anstalt. 4 Monate später liess sich derselbe von Neuem aufnehmen, nachdem seiner Angabe zufolge gleich nach seiner Entlassung Schwellung des Handgelenkes sich wieder eingestellt hatte; — l. Handgelenk in Radialflexion fast total ankylotisch, Finger kaum beweglich, prall-elastische Geschwulst bis zur Mitte des Vorderarmes, sowohl an der Volar- als auch an der Dorsalseite, nur die Ulna erscheint intact. Incision auf der Beugeseite; nach Durchtrennung der Muskeln erscheinen fungöse Geschwulstmassen, welche fest an den Sehnen adhären und den Radius fast bis zur Mitte zerstört haben. — Amputatio antibrachii, 2zeitiger Zirkelschnitt, 9 Ligaturen, Chlorzinkjuteverband, Heilung unter sehr geringer Eiterung innerhalb 6 Wochen. — Microscopischer Befund der Geschwulst: Sarcom aus grossen und kleinen Rundzellen bestehend.

Carcinoma epitheliale, 2 Fälle,

1) Antibrachii; Amputatio antibrachii.

70jähr. Frau von cachectischem Aussehen; angeblich besteht seit 33 Jahren an der Dorsalfläche des l. Vorderarmes, dicht oberhalb des Handgelenkes eine allmählig sich vergrössernde Geschwulst, welche vor 14 Jahren an einzelnen Stellen aufgebrochen ist und seitdem schneller wuchs; eine beträchtliche Blutung aus der Geschwürsfläche führte die Pat. zur Klinik. — Blumenkohlartig gestaltete, flach aufsitzende Geschwulst von 8 Ctm. Durchmesser mit necrotischer Geschwürsfläche, geringe Blutung, Achseldrüsen in eine hühnereigrosse Geschwulst verwandelt. — Ablatio antibrachii mit Bildung eines dorsalen und volaren Haut-Fascienlappens; 17 Ligaturen, Chlorzinkjuteverband; Exstir-

pation der Achseldrüsen; fieberfreier Verlauf; unter minimaler Eiterung solide Vernarbung innerhalb 6 Wochen.

2) Manus; Exarticulatio manus.

59jähr. Arbeiter; seit 10 Monaten bestehendes, ulcerirtes Cancroid, den grössten Theil des l. Handrückens einnehmend; Infiltration der Achseldrüsen. Exarticulatio manus mit dorsalem Hautlappen; 10 Ligaturen; Heilung unter sehr geringer Eiterung innerhalb 4 Wochen, 7 Chlorzinkjuteverbände.

D. Bildungsfehler.

Zur klinischen Vorstellung gelangte eine Syndactylia congenita bei einem $\frac{1}{2}$ jähr. Knaben; 3. und 4. Finger durch gemeinsamen Hautüberzug verwachsen.

Simulirte Ankylose im r. Schultergelenk, angeblich nach Fractura claviculae. In der zu event. therapeutischen Zwecken vorgenommenen Narcose erwies sich der Arm frei beweglich; nach mehrtägiger Anwendung des Inductionsstromes verliess Pat. geheilt die Anstalt.

Die Dehnung beider Plexus brachiales wurde zwei Mal klinisch ausgeführt; beide Male wurden N. medianus, ulnaris und radialis jeder einzeln gedehnt: 1) 26jähr. Patientin mit multipler Neuritis, vergl. Charité-Annalen, VII. Jahrg., S. 346; — 2) 40jähr. Arbeiterin, an Ataxie leidend; vergl. Nocht, Ueber die Erfolge der Nervendehnung. Inaugural-Dissertation. Berlin 1881. S. 33.

XII. Untere Extremität.

Distorsionen des Fussgelenks, 8 Fälle; Bettlage, Compression, Massage; Heilung im Durchschnitt nach 6 Tagen.

Contusionen, 21 Fälle; 12 an Hüfte und Oberschenkel, 4 an Knie und Unterschenkel, 5 am Fuss. Delirium tremens trat als Complication am 3. Tage nach einer umfangreichen Contusion des Oberschenkels bei einem 42jähr. Pat. auf; als derselbe am 2. Tage nach der Verletzung zur Aufnahme kam, bestand Temperaturerhöhung, 38,9—39,8; in grosser Ausdehnung war weiches Crepitiren fühlbar; durch multiple Scarificationen wurden reichliche Blutcoagula entleert; Pat. collabirte am 4. Tage, T. 37,0, P. 132. — Sectionsbefund: Beginnende Phlegmone profunda femoris; Pachymeningitis chronica haemorrhagica; Arachnitis chronica fibrosa; Myocarditis, Nephritis et Hepatitis parenchymatosa; Oedema pulmonum.

Haemarthros genu, 3 Fälle; Immobilisirung, Eisblase; Heilung durchschnittlich innerhalb 3 Wochen.

A. Wunden.

Stich- und Quetschwunden der Weichtheile, 11 Fälle.

Unter denselben befanden sich: a) Extracapsuläre Quetschwunde am Knie mit Eröffnung der Bursa praepatellaris; die Heilung erfolgte unter sehr beträchtlicher Eiterung und Anlage mehrerer Gegenöffnungen ohne Affection des Gelenkes und ohne Fiebererscheinungen. b) Extracapsuläre Risswunde am Knie, durch Fall durch einen Rohrstuhl herbeigeführt; die lappenförmige, 12 Ctm. lange Wunde verlief bogenförmig eine Hand breit unter dem unteren Rande der Patella; ein Theil der Tuberositas tibiae lag frei, von Periost entblösst; die Eiterung war überaus reichlich; um das ganze Kniegelenk wurden zahlreiche Gegenöffnungen nothwendig; ein Theil des Lig. patellae wurde necrotisch; erst nach 8 Monaten war völlige Vernarbung erfolgt; Pat. war dauernd fieberfrei; als sie nach weiteren 4 Wochen das Krankenhaus verliess, war die Patella frei verschiebbar, Rauigkeiten im Gelenke nicht nachweisbar, active Bewegungen noch behindert. c) Zermalmung der Weichtheile des Oberschenkels mit Eröffnung des Kniegelenkes, Tod nach 24 Stunden; durch eine 18 Ctm. lange Wunde waren die Muskeln des Oberschenkels an der inneren und vorderen Seite freigelegt; Haut weithin unterminirt; Blutung gering; Art. femoralis anscheinend intact; Sensorium benommen, T. 35,8, P. 120; heftige Schmerzen; die Hautwunde wurde theilweise vereinigt, antiseptische Reinigung und Verband. — Bei der Section wurde die Vena femoralis frei gefunden; Infiltratio adiposa hepatis; an den übrigen Organen nichts Abnormes.

Schusswunden. 2 Fälle.

a) Haarseilschuss durch die Weichtheile im oberen Drittel des Oberschenkels aus einem Mauser-Gewehr; 55jähr. Arbeiter; Reinigung des Schusscanals mit 5proc. Carbolsäurelösung, Drainage, Chlorzinkjuteverband; Heilung unter geringer Eiterung ohne Zwischenfall.

b) Schussfractur des r. I. Mittelfussknochens; theilweise Schmelzung der Kugel.

Der 20jähr. Pat. (Lehrer R.) schoss sich seiner Erzählung nach beim Entladen eines Revolvers (Caliber 7 Mm.) in den rechten Fuss. Ein Arzt in seiner Heimath machte an der Fusssohle eine 1 Ctm. lange Incision und legte durch die Eingangsöffnung und die Gegenöffnung ein Haarseil; Verband mit Leinwandbinde. Am 2. Tage nach der Verletzung kam Pat. zur Klinik. Nach Erweiterung der über der Mitte des r. I. Mittelfussknochens gelegenen, runden Eingangsöffnung fand sich ein Stück der Kugel fest in dem

I. Mittelfussknochen eingekeilt; dasselbe wurde mit dem Meissel entfernt und erwies sich als ein deformirtes Bleistück, welches höchstens dem dritten Theil des Geschosses entsprach; der Knochen selbst war zum grössten Theil zersplittert; an den extrahirten losen Knochensplittern konnte man mit der Loupe zahlreiche, minimale, kugelige Bleipartikelchen erkennen. Etwa 8 Wochen darnach, während welcher Zeit unter geringer Eiterung die Vernarbung ungestört vor sich ging, bildete sich am inneren Fussrande eine circumscribte Röthung, unter welcher ein Fremdkörper fühlbar war; nach Incision wurde der Rest der Kugel extrahirt, an welcher nur ein kleiner Theil fehlte; ihre Form war im Uebrigen unverändert. — Nach weiteren 4 Wochen war völlige Vernarbung erfolgt. Pat. war dauernd fieberfrei.

B. Entzündungen und deren Ausgänge.

Summarisch anzuführen sind 11 Fälle von symptomatischem und entzündlichem Oedem an Fuss und Unterschenkel; 21 Fälle von Ulcera cruris bei Individuen im Alter von 22—60 Jahren, vorwiegend männlichen Geschlechtes. Die Behandlung bestand im Wesentlichen neben Bettlage in Application von 1—2proc. Carbolumschlägen, Verbänden mit Bor-Vaselin (1:25), Baynton'schen Einwickelungen mit Heftpflasterstreifen; Complicationen: 1) Erysipelas am linken Unterschenkel bei rechtsseitigem Ulcus; 2) Pes varo-equinus congenitus; der Fuss war in einen unförmigen Klumpen verwandelt, langjähriges Gürtelgeschwür an der unteren Hälfte des Unterschenkels; da der 56jährige Pat. selbst die Absetzung des Unterschenkels wünschte und ärztlicherseits dieselbe als indicirt erachtet werden musste, wurde die Ablatio cruris an der Grenze des oberen und mittleren Drittels vorgenommen; 21 Ligaturen; fieberfreier Verlauf; mässige Eiterung; Vernarbung innerhalb 8 Wochen; 13 Chlorzinkjuteverbände.

Phlegmone. 16 Fälle.

Unter diesen befinden sich 9 phlegmonöse Geschwülste, davon 3 in der Kniekehle, und 7 Fälle von Phlegmone diffusa mit bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten.

Phlegmone diffusa profunda; 3 Fälle; Heilung.

1) 77jährige, sehr entkräftete Frau; P. p. d. am linken Fuss und Unterschenkel bis zum Knie; Epidermis an Dorsum und Planta pedis in Blasen abgehoben; Benommenheit des Sensorium, Sedes inscii; 15 tiefe, 2 Ctm. lange Incisionen entleeren nur seröse Flüssigkeit; unter geringer Eiterung und fieberfreiem Verlaufe Heilung innerhalb 3 Wochen; 6 Chlorzinkjuteverbände.

2) 27jähr. Patientin, im 8. Monate schwanger; angeblich seit längerer Zeit Oedem an beiden Beinen, nach Einreibungen mit Spiritus Röthung und Blasenbildung am l. Unterschenkel; bei der Aufnahme war die Phlegmone am l. Unterschenkel so weit in die Tiefe vorgedrungen, dass das Periost der Tibia an einzelnen kleinen Stellen durch Eiterung vom Knochen abgehoben war; T. 38,0; 20 kleinere Incisionen bis

durch die Fascie; reichliche Eiterung mit Abstossung necrotischer Gewebsschichten; fieberfreier Verlauf; Heilung innerhalb 4 Wochen unter 10 Chlorzinkjuteverbänden.

3) 30jähr. m. Individuum; P. p. d. an der inneren Fläche des Oberschenkels, angeblich nach Durchnässung; Pat. hatte während acht Tage bei der Arbeit im Wasser gestanden; 4 Incisionen, 4 Ctm. lang, die Fascie spaltend; chokoladenfarbiger Eiter; fieberfreie Heilung innerhalb 4 Wochen, 1 feuchter Carbolverband, 6 Chlorzinkjuteverbände.

Erysipelatöse Phlegmone, 2 Fälle, † 2.

1) Phlegmone femoris ex puerperio, Erysipelas. 43jähr. Stellmachersfrau, 6 Mal entbunden, an Varicen leidend; letzte Entbindung am 11. Juli 1880, normal; Kind am 12. Tage an Trismus gestorben; am 9. Tage nach der Entbindung bemerkte Pat. eine schmerzhaft Anschwellung an der Innenseite des l. Oberschenkels, welche schnell auf den Unterschenkel sich ausdehnte: wechselweise Anfälle von Frost und Hitze. Als Pat. nach 4 Tagen zur Klinik gebracht wurde, bestand Phlegmone des l. Fusses, Unterschenkels und Oberschenkels, vornehmlich am letzteren dem Verlauf der Vena saphena entsprechend, Hautgangrän an einzelnen Stellen des Fusses. T. 38,4; P. 112; Urin eiweissaltig. — 11 tiefe Incisionen am Unterschenkel, durch welche eine Anzahl mit Thromben obturirter Venenlumina blossgelegt werden und reichliche Mengen sanguinolenter Flüssigkeit, sehr wenig bräunliche Eitermasse entleert wird; 2 Incisionen am Oberschenkel; Reinigung mit 5 proc. Carbolsäurelösung, trockner Carbolverband, Elevation; täglicher Verbandwechsel; an den beiden folgenden Tagen T. 36,1—39,2; P. 76—104; 5 dünne Stühle; beim Verbandwechsel am 2. Tage erysipelatöse Rötthe an der Aussenseite des Oberschenkels, welche am folgenden Tage auch die ganze hintere Fläche des Oberschenkels umfasst; T. 40,3; — in der Folge trotz grosser Dosen Chinin T. 40,0—40,4, P. 124—136; an mehreren Stellen des Unterschenkels Gangrän der Haut, aus den Incisionen wurden bei den Ausspülungen necrotische Gewebsetzen in grosser Menge entfernt; am 7. Behandlungstage Incontinentia urinae, furibunde Delirien, T. 41,0, P. 140, Erysipelas fast ganz abgeblasst; am Abend Collaps. — Sectionsbefund: Myocarditis, Nephritis et Hepatitis parenchymatosa; Oedema pulmonum.

2) Phlegmone profunda traumatica, Erysipelas. 22jähr., kräftiges Dienstmädchen; angeblich 4 Tage nach einem Falle auf das Knie Schmerzen im Kniegelenk und unteren Theile des Oberschenkels; bei der Aufnahme waren Knie und unteres Drittel des Oberschenkels prall infiltrirt, Patella nicht abgehoben, Umfangsdifferenz gegenüber dem gesunden Knie 4 Ctm.; — an der inneren Seite des Oberschenkels im Verlauf der grossen Gefässe Röthung der Haut in der Ausdehnung von 15 Ctm.; T. 39,7. — Eisapplication; — am folgenden Tage hatte die Röthung der Haut zugenommen; 6 Ctm. lange Incisionen an der schmerzhaftesten Stelle am Condylus externus femoris durch die Fascie hindurch, Unterhautbindegewebe morsch, der untersuchende Finger drang ohne Widerstand bis auf das Os femoris vor, welches vollkommen intact erschien; in den folgenden Tagen nahm die Schwellung des Knies und Oberschenkels im unteren Drittel stetig zu bis zur Umfangsdifferenz von 14 Ctm. über dem Recessus; zugleich dehnte sich die Röthung der Haut immer weiter aus bis zur Inguinalfalte und zeigte erysipelatösen Glanz und Spannung; T. 38,4, P. 120; aus einer zweiten und dritten Incision an der äusseren und hinteren Seite entleerten sich mässige Mengen dunkelbraunrother Flüssigkeit, auch hier gelangte der Finger auf vollkommen intacten Knochen; am 8. Tage war der ganze Oberschenkel von Erysipelas eingenommen, während an den Incisionsstellen bereits gute Granulationen sich bildeten; unter conti-

nüchternem Fieber (M. T. 38,3, A. T. 39,8 trotz grosser Gaben Chinin, 2,0) wanderte das Erysipelas weiter über die linke Hälfte des Abdomen nach dem Rücken bis zur rechten Inguinalgegend; am 12. Tage Sedes inscii, furibunde Delirien, P. 138, Collaps. — Sectionsbefund: Hyperplasia lienis, Nephritis et Hepatitis parenchymatosa; Hyperaemia et Oedema pulmonum.

Erysipelas phlegmonosum migrans, 2 Fälle, den grössten Theil der unteren Extremität mit Einschluss der Beckengegend einnehmend; beide Fälle endeten tödtlich in Folge von Marasmus; beide Patienten waren 42 Jahre alt und seit längerer Zeit leidend, der eine an Phthisis pulmonum und Albuminurie, der andere an Paraplegia spastica; bei letzterem sollte eine durch Sinapismen insultirte Stelle am Oberschenkel den Ausgangspunkt abgegeben haben. — Bei ersterem entwickelte sich gleichzeitig ein phlegmonöses Erysipel am l. Vorderarm. Die Behandlung bestand in multiplen Incisionen (50) und meist feuchtem Carbolverband.

Ulcus gangraenosum permagnum als Residuum einer puerperalen Phlegmone diffusa an der Aussenseite des Oberschenkels einer 44jährigen Frau; unter energischer Desinfection mit 5 proc. Carbolsäurelösung und trocknen antiseptischen Verbänden reinigte sich allmählig der necrotische Geschwürsgrund, welcher zum grössten Theil von der sphacelösen Fascia lata gebildet wurde; wiederholte Transplantationen beschleunigten die Vernarbung, welche nach Ablauf von 4 Monaten fast völlig zu Stande gekommen war; Pat. war dauernd fieberfrei.

Abscesse.

Unter diesen befanden sich 1) 4 umfangreiche traumatische Abscesse, 3 am Schienbein, 1 in der Hüftgegend mit fieberfreier Heilung; letzterer bestand nach Aussage der 14jähr. Pat. seit c. 14 Tagen nach einem Fall auf die Hüfte; — nach Spaltung der Fascie entleerten sich c. 300 Ccm. sanguinolenten Eiters; der untersuchende Finger fand in der weiten Abscesshöhle einen spitzen Fremdkörper, welcher sich nach Extraction als 3 Ctm. lange Nähnadel erwies.

2) Ein metastatischer Abscess am r. Oberschenkel bei einem an Typhus abdominalis Erkrankten (in der 5. Woche); durch Incision wurde eine grosse Menge jauchigen Eiters entleert; gleichzeitig bestand ein metastatischer Abscess in der rechten oberen Schlüsselbeingrube; Pat. starb nach wenigen Tagen an Erschöpfung, welche bereits bei seiner Verlegung zur chirurgischen Abtheilung auf's Aeusserste vorgeschritten war (T. 39,0, P. dicrotisch, 116—128).

3) Senkungsabscess am Trochanter major bei einem 20jähr. männl. Individuum; dasselbe litt angeblich seit 4 Jahren an Ankylose des Hüftgelenkes in Folge eitriger Coxitis nach acutem Gelenkrheumatismus; Heilung nach 3 Wochen.

4) Senkungsabscess in der r. Schenkelbeuge bei einem 7jähr. Knaben, an *Malum Pottii* — anguläre Gibbosität in der Höhe des 6. Brustwirbels — angeblich seit 2 Jahren leidend; der Abscess bestand den Erzählungen zufolge seit 2 Monaten und war bereits ausserhalb der Anstalt geöffnet; bei der Aufnahme bestand reichliche Eiterung, Abendtemperaturen 39,2, Diarrhöen; Pat. sehr abgemagert. Bei täglichem Verbandwechsel (Chlorzinkjute), Ausspülungen mit schwachen Carbol- und Thymollösungen, Vollbädern, kleinen Gaben Chinin und kräftiger Diät war Pat. nach 2 Monaten fieberfrei und bei gutem Allgemeinbefinden; als Pat. nach weiteren 6 Monaten in seine Familie zurückkehrte, hatte sein Kräftezustand sichtlich zugenommen; 2 Fistelgänge lieferten nur geringe Eitermengen.

5) Residualabscess nach Schussverletzung; 55jähr. Krieginvalide, 1870 Haarseilschuss im mittleren Drittel des r. Oberschenkels; nach 11 Wochen wieder dienstfähig; nach dem Feldzug als Handlungsdiener beschäftigt, empfindet Pat. angeblich bereits seit 1876 Schmerzen im l. Oberschenkel, welche in der letzten Zeit sich so steigerten, dass Pat. seit 8 Tagen bettlägerig ist; an der Stelle der vernarbten Eingangsöffnung an der äusseren Seite des Oberschenkels eine phlegmonöse Geschwulst, aus welcher sich nach Spaltung der Haut 200 Ccm. guten Eiters entleerten; der untersuchende Finger gelangte in eine weite Abscesshöhle; ein Fremdkörper wurde nicht gefunden; in der vernarbten Ausgangsöffnung wurde eine Gegenöffnung angelegt; fieberfreie Heilung innerhalb 6 Wochen; 9 Chlorzinkjute-Verbände.

6) Multiple fistulöse Bindegewebsabscesse am Oberschenkel in Folge selbst instituirter, subcutaner Morphin-Injectionen.

7) Abscess der Bursa praepatellaris ohne nachweisbare Ursache; Incision, Drainage, fieberfreie Heilung innerhalb 3 Wochen.

8) Fistulöser Abscess der Bursa trochanterica, angeblich seit 6 Jahren bestehend, bei einem 16jährigen, scrophulösen Individuum; die Schleimbeutelreste wurden extirpirt; die Vernarbung war äusserst langwierig; wiederholt bildeten sich Sinuositäten, welche immer wieder neue Incisionen erforderlich machten.

Knochen-Entzündungen.**a) Fuss.****Caries centralis calcanei; Evidement, Heilung.**

12jähr., schwächlicher Knabe; die Erkrankung begann angeblich vor Jahresfrist mit Anschwellung des inneren Fussrandes und Fistelbildung daselbst, später Schwellung des Fussgelenkes mit Fistelbildung hinter dem inneren Knöchel. — Bei der Untersuchung drang die Sonde durch die um beide Knöchel gelegenen Fisteln in der Richtung des Calcaneus 4—6 $\frac{1}{2}$ Ctm. weit vor; — Bogenschnitt durch die Fusssohle von einem Malleolus zum anderen unter Erweiterung der vorhandenen Fisteln; nach Ablösung der Weichtheile in der Fusssohle mittelst Elevatoriums gelangte man in eine haselnussgrosse Höhle im Calcaneus, aus welcher fungöse Massen mit dem scharfem Löffel und Meissel entfernt wurden; behufs möglichst unbehinderten Secretabflusses wurde an der inneren Fläche des Calcaneus mittelst Drillbohrers eine genügend weite Gegenöffnung angelegt; die Ausheilung erfolgte sehr langsam unter geringer Eiterung; da nach $\frac{3}{4}$ Jahr die Vernarbung noch nicht vollendet war und die Untersuchung mit der Sonde rauhe Knochenstücke im Bereich des Calcaneus erkennen liess, wurde derselbe nochmals unter Benutzung des früheren Hautschnittes freigelegt; ein senkrechter Schnitt nach der Achillessehne musste hinzugefügt werden, um die Weichtheile genügend ablösen zu können; der grösste Theil des Calcaneus war durch morsche Knochensubstanz und fungöse Granulationen ersetzt, nach deren Entfernung nur ein kleines Rudiment des Calcaneus an der Gelenkfläche mit dem Talus übrig blieb; nach dieser zweiten Operation erfolgte die Ausheilung der Wundhöhle sehr schnell; 10 Wochen später verliess P. geheilt die Anstalt; der Gang war unbehindert.

Caries oss. metatars. III—V, oss. cuboidei et calcanei; Exstirpation; Heilung.

Der 29jähr., kräftig gebaute Pat. war seiner Erzählung zufolge vor 14 Jahren (1867) in der chirurgischen Klinik zu Greifswald wegen Knochenentzündung am r. Fuss 4 Wochen lang behandelt worden; mehrere kleine Knochensplitter sollen damals vom äusseren Fussrande aus entfernt worden sein. Seitdem empfand Pat. keine Beschwerden am Fuss, ausgenommen eine geringe Anschwellung desselben nach grösseren Märschen. Seit 1 $\frac{1}{2}$ Wochen stellten sich ohne nachweisbare Ursache Schwellung und Röthung des Fussrückens ein unter so heftigen Schmerzen, dass Pat. nicht mehr zu gehen vermochte. Bei der Untersuchung fand sich nach Incision am äusseren Fussrande Caries des V. Metatarsalknochens; als behufs Exstirpation desselben die Weichtheile abgelöst wurden, stellte sich heraus, dass der IV. Metatarsalknochen mit dem V. durch Knochenneubildung fest zusammengewachsen und gleichfalls cariös war; bei weiterem Vordringen zeigten sich Os metat. III, das ganze Os cuboideum und der angrenzende Theil des Calcaneus cariös erkrankt; die erst genannten Knochen wurden exstirpirt, letzterer im vorderen Theile resecirt. Die Ausheilung erfolgte ohne Zwischenfall; nach 4 Monaten war die Wundhöhle bis auf die Drainöffnungen vernarbt; Pat. machte von dem in Valgusstellung stehenden Stumpf beim Gehen vortheilhaften Gebrauch.

Caries der Tarsal- und Metatarsalknochen; Amputatio crucis nach Syme, 2 Fälle; † 1.

1) Der tödtlich verlaufene Fall betrifft einen 34jähr. Phthisiker; bei seiner Aufnahme fand sich eine, angeblich seit mehreren Monaten in der Entwicklung begriffene

phlegmonöse Geschwulst am 1. Fussrücken mit deutlicher Fluctuation, aus welcher nach Incision nur wenig Eiter sich entleerte; der untersuchende Finger fühlte die Oberfläche des Os cubid., des Basaltheiles des IV. Os metatars., sowie des ganzen Os metatars. V. rau; letzteres wurde exstirpirt, die cariösen Theile der erst genannten Knochen mit dem scharfen Löffel entfernt. In der Folge schritt der cariöse Process am Os cuboid. weiter, im Chopart'schen Gelenk wurde Crepitation nachweisbar, nach Eröffnung desselben ergab sich, dass auch Calcaneus und Talus der cariösen Zerstörung anheimgefallen waren. Nach der Syme'schen Amputation zeigte die Operationswunde nur geringe Tendenz zur Vernarbung; Durchfälle, welche mit Opiaten erfolglos bekämpft wurden, quälender Husten mit reichlichem Auswurf, hectisches Fieber erschöpften die Kräfte des Pat., so dass nach 7 Wochen der Tod erfolgte. — Sectionsbefund: Tuberculosis vuln. amputat; Lymphadenitis caseosa inguinalis dextra, Phthisis pulmonum ulcerosa.

2) 16jähr. Patient, von schwächlichem Körperbau und scrophulösem Habitus; Knochenfistel am Dorsum pedis s., angeblich seit 8 Wochen. Nachdem sich der Kräftezustand des Pat. bei guter Nahrung und dem Gebrauch von Leberthran genügend gehoben hatte, wurde die Knochenfistel erweitert und Caries des Os naviculare, cuneiforme I und II, sowie der Basis metatars. I gefunden; bei einem Versuche der Pirogoff'schen Operation zeigte sich auch der Calcaneus erkrankt. Nach Syme'scher Amputation fieberfreie Heilung per primam.

In 2 weiteren Fällen hatte sich zu Caries der Mittelfussknochen Phlegmone profunda pedis et cruris hinzugesellt; trotz Incisionen und antiseptischer Behandlung dauerten die Temperaturerhöhungen an, der phlegmonöse Process schritt vorwärts, ein aseptischer Zustand konnte nicht erreicht werden; bei beiden Pat. erwies sich die Amputatio cruris oberhalb der Mitte erforderlich; beide collabirten nach der Operation; der eine, ein 44jähr. Brauerei-Beamter mit überaus stark entwickeltem Fettpolster, bereits nach 4 Stunden, der andere, ein 50jähr. decrepider Arbeiter, nach 9 Stunden.

Bei ersterem ergab die Section: Myocarditis parenchymatosa, Degeneratio adiposa myocardi, Hepatitis chronica interstitialis; bei letzterem: Dilatio et Hypertrophia ventriculi sinistri cordis, Infiltratio adiposa hepatis, Nephritis interstitialis.

Caries pedis et tibiae; Syphilis constitutionalis; Amputatio cruris. Heilung.

Die 38jähr. Pat. wurde angeblich von ihrem Manne vor 19 Jahren specifisch infectirt; wegen Ulcera und Exanthem will sie eine Mercurialkur durchgemacht haben; 1 Mal abortirt, mehrere Kinder bald nach der Geburt gestorben; seit 2 Jahren sollen sich wiederholt knotige Anschwellungen am 1. Fuss gebildet haben, die zum Theil von selbst aufbrachen und übelriechende Flüssigkeit absonderten, zum Theil incidirt wurden, wobei blutig-eitrige Flüssigkeit mit Knochenstückchen zum Vorschein kamen. — Als Pat. zur Klinik kam, war Os metatars. III mit Zehe bereits exarticulirt; Fuss und unteres Drittel des Unterschenkels waren prall infiltrirt und mit multiplen Fisteln besetzt, durch

welche man mit der Sonde überall auf rauen Knochen kam; Umfangsdifferenz im Bereich der Malleolen 4 Ctm.; Ablatio cruris am Orte der Wahl; 13 Unterbindungen, trockner Carbolverband; fieberfreier Verlauf, geringe Eiterung; nach 11 Wochen verliess Pat. mit gut consolidirtem Stumpfe das Krankenhaus. — Fussgelenk und Mittelfussknochen waren cariös; das abgelöste Stück der Tibia zeigte sich von Herderkrankungen — zerfallenen Gummiknoten — durchsetzt; Arterienwandungen auffallend verdickt.

b) Tibia und Femur.

Periostitis acuta suppurativa tibiae; Caries necrotica.

Der 19jähr. Pat. wurde mit einem periostealen Abscess in der Mitte der Tibia aufgenommen; nach Incision desselben dauerte 3 Monate lang geringe Eiterung fort unter Bildung einer Knochenfistel; nach Erweiterung derselben fand sich eine 6 Ctm. lange Knochenhöhle in der Diaphyse der Tibia; Evidement; fieberfreie Heilung nach 4 Monaten.

Caries centralis tibiae, Periostitis ossificans; 2 Fälle.

1) 22jähr. männl. Individuum — wallnussgrosse Knochenhöhle im oberen Drittel der Tibia; Evidement; nach 9 Wochen fast völlige Vernarbung. Pat. hatte vor 10 Jahren durch Hufschlag eine complicirte Fractur der Tibia (in der Mitte) erlitten. — 2) 25jähr. Dienstmädchen; die cariöse Zerstörung hatte die ganze Diaphyse der Tibia betroffen, nach deren Ausräumung eine 19 Ctm. lange Knochenhöhle zurückblieb; Albuminurie und hektisches Fieber, welche die Kräfte der Patientin erschöpften; bei der Section fand sich amyloide Degeneration der Milz, Leber, Nieren und des Darmes. — Nach Angabe der Pat. begann die Erkrankung bereits im 12. Lebensjahre.

Caries necrotica femoris, 3 Fälle, bei männlichen Individuen im Alter von 22—35 Jahren, seit 6—8 Jahren bestehend, 2 Mal im unteren Drittel, 1 Mal in der Mitte der Diaphyse; Necrotomie; Heilung ohne Zwischenfall; zu den Verbänden wurde ausschliesslich Chlorzinkjute benutzt; der Verbandwechsel konnte im Durchschnitt bis auf 7 Tage hinausgeschoben werden. Bei dem Patienten mit Caries necrotica in der Mitte der Diaphyse bestanden Fistelöffnungen an der äusseren und inneren Seite des Oberschenkels, so dass die Anlage eines Knochencanals von aussen und oben nach unten und innen zu Stande kam; die Consolidation war nach 3 Monaten eine vollständige.

Necrosis femoris superficialis partialis ex fractura complicata, 1 Fall; Abtragung der necrotischen Theile; Heilung.

Ulcus prominens im Bereich der Malleolen; Pat. hatte angeblich vor Jahresfrist Frostgangrän am r. Fuss erlitten; dieserhalb soll zuerst eine Exarticulation im Fussgelenk, später die Abtragung der Malleolen vorgenommen worden sein. — Die benachbarten Weichtheile waren bis auf Handbreite in festes, schwieriges Gewebe verwandelt; Amputation des Unterschenkels an der Grenze des unteren und mittleren Drittels; 17 Ligaturen; fieberfreier Verlauf, Heilung per primam, 8 Chlorzinkjute-Verbände.

Osteomyelitis acuta (spontanea) tibiae, Pyarthros genu, Amputatio femoris; Heilung.

Der 13jähr. Knabe vergnügte sich, der Erzählung nach, am 19. April 1881 mit Springen über eine horizontal gehaltene Schnur; nach einiger Zeit verspürte er Schmerzen im l. Fussgelenk, welche ihn am Spielen verhinderten. Seine Mutter „schüttelte“ ihm dann den Fuss, und konnte Pat. darnach noch weiter laufen. Am folgenden Tage waren die Schmerzen im l. Bein so heftig, dass Pat. nicht mehr zu gehen vermochte; die Mutter trug ihn zu einem „Streichmann“, der indess nach Angabe des Knaben nicht ordentlich gestrichen hat, da es nicht sehr weh that. Wegen fortdauernder Schmerzen wurde am 5. Tage auf Anordnung eines Arztes Eis auf den l. Unterschenkel applicirt, welcher inzwischen erheblich angeschwollen war; da das Befinden des Knaben sich nicht besserte, Pat. vor Schmerzen des Nachts nicht schlafen konnte, Hitze und Kopfschmerzen sich einstellten, wurde er, nachdem Tags zuvor noch 11 Blutegel an den Unterschenkel angesetzt worden waren, am 1. Mai zur Klinik gebracht. Vordem war der Knabe angeblich gesund und munter. — Bei der Aufnahme war der linke Unterschenkel vom Fuss bis über das Kniegelenk beträchtlich geschwollen; Umfangsdifferenz 2—3 Ctm.; Haut glänzend, gespannt, an einzelnen Stellen livide verfärbt; Lymphdrüsen in der l. Schenkelbeuge erheblich infiltrirt; an der Tibia findet sich in der Gegend der oberen und unteren Epiphyse Fluctuation; in der Narcose wurden nach Incision durch Fascie und Periost c. 325 Ccm. chocoladenfarbenen, mit Fettaggen gemischten Eiters entleert; an beiden Stellen lag der Knochen bloss, die Oberfläche war glatt, nur im Bereiche der unteren Epiphysenlinie bestand Rauhhigkeit; keine Epiphysentrennung. Ausspülung mit Chlorzink (10 pCt.)-Thymolmischung, Drainage, trockner Carbol-Chlorzinkjuteverband. — Rechte Extremität anscheinend gesund; am Cor schwaches Blasegeräusch neben dem ersten Ton; Urin frei von Eiweiss. — Die Temperatur am Abend vorher 38,9, P. 120, am Morgen vor der klinischen Vorstellung 38,0, P. 112; — am Abend nach Ausführung der Incisionen T. 39,0, P. 112; in der Folge nahm unter reichlicher Eitersecretion die Anschwellung des Unterschenkels sichtlich ab, während die Körpertemperatur am Morgen normal blieb, am Abend selten über 38,0 sich erhob, ja späterhin gleichfalls meist normale Höhe zeigte; nach 5 Wochen liess abnorme Beweglichkeit oberhalb des Fussgelenkes vollständige Trennung der unteren Epiphyse erkennen; 14 Tage später trat gleichfalls Beweglichkeit im Bereich der oberen Epiphyse auf; Ende August, etwa 3 Monate nach der Verletzung, Extraction eines 8,5 Ctm. langen, 3 Ctm. breiten Sequesters aus der Mitte der Diaphyse der Tibia; 15 Tage später Extraction eines 6 Ctm. langen Sequesters aus dem unteren Drittel; wenige Tage darnach Erysipelas, von der hinteren Seite des l. Oberschenkels beginnend (T. 40,5), 6 Tage anhaltend; nach Ablauf desselben machte sich ein Erguss im l. Kniegelenk bemerkbar; durch Punction mit dem Potain'schen Apparate wurden mehrere Esslöffel dicken Eiters entleert, darnach die Gelenkhöhle mit 3 proc. Carbol-Ausspülungen ausgespült; sehr schnell sammelte sich unter Temperatursteigerungen bis 39,5 und lebhaften Schmerzen von Neuem ein Erguss wieder an, so dass bereits nach 5 Tagen eine zweite Punction mit Entleerung von c. 150 Ccm. dicken Eiters und nach 2 Tagen die Eröffnung des Kniegelenkes behufs Drainage nothwendig wurde, wobei abermals, besonders aus dem Recessus, Eiter in beträchtlicher Menge zum Vorschein kam. Darnach besserte sich zwar das subjective Befinden, die Temperatur blieb innerhalb normaler Grenzen, indess die Eiterung im Kniegelenk dauerte in sehr reichlichem Maasse fort; nach 8 Tagen konnten passive Bewegungen weit über das physiologische Maass ausge-

führt werden, an den Gelenkenden des Femur und der Tibia schritt die cariöse Zerstörung unaufhaltsam weiter; auch auf der vorderen Fläche der Tibia waren neue Einschnitte erforderlich geworden; unter diesen Umständen schien (Anfangs October) die Amputatio femoris geboten; nach Bildung eines vorderen Hautlappens musste die Durchsägung des Knochens an der Grenze des unteren und mittleren Drittels erfolgen; 30 Ligaturen, trockner Carbolverband; Ende October war bei fieberfreiem Verlaufe die Operationswunde vernarbt; als Pat. gegen Weihnachten in seine Familie zurückkehrte, hatte er bereits längere Zeit Gehversuche mit einem Stelzfusse geübt; sein Allgemeinbefinden liess Nichts zu wünschen übrig.

Ostitis maligna, Polyarthritis suppurativa, Pyaemia, E. I.

Der 17jähr., dürrtlig genährte Patient (Schornteinfegerjunge) erkrankte seiner Erzählung nach zehn Tage vor seiner Aufnahme ohne nachweisbare Ursache unter Fiebererscheinungen an heftigen Schmerzen in der r. Hüfte; bald darnach wurden auch das rechte und linke Kniegelenk schmerzhaft; in letzterem hielten die Schmerzen am heftigsten an, das Gelenk selbst begann zu schwellen; einige Tage darnach gesellten sich noch Schmerzen im l. Handgelenk hinzu. — Bei der Aufnahme, am 10. Krankheitstage, war der fieberhafte Allgemeinzustand deutlich erkennbar: leichte Benommenheit des Sensoriums, Wangen geröthet, trockne Zunge, T. 39,6; linker Fuss und Unterschenkel teigig infiltrirt; im Bereich des oberen Drittels der l. Tibia, welche besonders schmerzhaft war, bestand Fluctuation, Haut leicht geröthet, im l. Kniegelenk ein Erguss deutlich nachweisbar; die leiseste Berührung erregte lebhafte Schmerzensäusserungen, vornehmlich auch am rechten Hüftgelenk und linken Handgelenk, welch letzteres gleichfalls ödematös geschwollen erschien. An den inneren Organen waren Abnormitäten nicht nachweisbar; Herztöne rein, Urin frei von Eiweiss. Pat. klagte über sehr heftige, spontane Schmerzen in allen Gliedern, auch in der Gegend des Sternum, welche ihm den Schlaf raubten. — Zunächst wurde in der Chloroform-Narcose eine Incision an der l. inneren Tibiakante, wo die deutlichste Fluctuation bestand, etwa 3 Ctm. unterhalb dem unteren Rande der Patella gemacht; nach Durchtrennung des Periosts quoll dicker Eiter hervor, das Periost war auf 2—3 Ctm. Umkreis abgehoben; eine zweite Incision in gleicher Höhe auf der vorderen Tibiakante entleerte gleichfalls Eiter, jedoch war hier das Periost dem Knochen adhärent; eine dritte und vierte Incision an der inneren und hinteren Seite des Kniegelenks schafften auch hier dem Eiter freien Abfluss; eine Communication mit der Gelenkhöhle war nicht nachweisbar; — 5 proc. Carbol-Ausspülung, Drainage, feuchter Carbolverband, innerlich Morphinum, und Acid. salicyl. stündlich 1,0 und zwar zunächst 6 Dosen. — Am folgenden Tage betrug die Temperatur am Morgen 37,9, am Abend 38,3; P. 104—108, von mittlerer Spannung; Erbrechen, wiederholtes Frösteln, fortdauernd heftige Schmerzen, grosse Unruhe, sichtliche Zunahme der Schwellung des l. Handgelenks, beginnende Abscessbildung über dem l. Sternoclaviculargelenk; Carbolurie, feuchter Thymolverband; gegen Abend treten Durchfälle auf. — Während der nächsten 8 Tage bildeten sich unter continuirlichem Fieber (M. T. 37,8 bis 38,1, A. T. 38,4—39,4, P. 100—104) diffuse, teigige Infiltrationen an der hinteren Seite des l. Oberarmes und an den Streckseiten beider Vorderarme, welchen alsbald schmerzhaftes Anschwellen beider Schultergelenke, des rechten Ellenbogen- und Handgelenks folgten; am 17. Krankheitstage waren alle grösseren Gelenke, einschliesslich die beiden Sternoclaviculargelenke befallen, ausgenommen das rechte Fussgelenk: die fortschreitende Störung des übrigen Organismus äusserte sich in ikterischer Färbung der Conjunctiva und Hautdecke, Herpes labialis, andauernden Durchfällen; Erbrechen

war nicht mehr aufgetreten; am Cor wurde ein systolisches Aftergeräusch hörbar; der Urin blieb dauernd schwarz gefärbt; an Stelle des Aoid. salicyl. war Natr. salicyl., später Chinin und Extr. Opii getreten. — Mit Incisionen wurde nicht gezögert; aus dem Abscess über dem l. Sternoclaviculargelenk wurde chocoladenfarbener Eiter entleert; die Gelenkflächen erwiesen sich rau und der angrenzende Theil der Clavicula von Periost entblösst; aus der Dorsalfäche des l. Handgelenkes und Vorderarmes wurde dem Eiter Austritt verschafft; aus dem l. Kniegelenk, bei dessen Percussion die Anwesenheit von Luft im Gelenk nachweisbar geworden war, wurde durch 2 Incisionen zu beiden Seiten der Patella eine grosse Menge blutig-seröser, mit Eiterflocken vermischter Flüssigkeit entleert; dabei gab sich zu erkennen, dass die obere Epiphyse der Tibia von Eiter umspült und in Erweichung begriffen war. Nachdem auf diese Weise gegen Ende der 3. Woche dem Eiter überall freier Abfluss verschafft war, schien eine Wendung zum Besseren einzutreten; Pat. wurde ruhiger, nahm mit einigem Appetit Nahrung zu sich, die Temperatur blieb während der Folgezeit des Morgens vielfach normal, am Abend betrug sie durchschnittlich 38,3; indess schon nach wenigen Tagen trübte sich die Prognose von Neuem; an dem rechten Bein entwickelte sich Oedem, das Auftreten eines harten Stranges von der rechten Schenkelbeuge abwärts in der Richtung der Gefässe liess beginnende Thrombose befürchten, die ikterische Färbung wurde intensiver, das Scrotum ödematös, am Kreuzbein begann Decubitus; Ende der 4. Woche erfolgte eine vollständige Abtrennung der oberen Tibia-Epiphyse. Anfang der 5. Woche liess sich auch unter dem rechten Kniegelenk und zwar an der äusseren Seite der Tibia Fluctuation nachweisen, ebenso an der Dorsalseite des rechten Vorderarmes und an der Innenseite des rechten Oberschenkels; auch hier wurde chocoladenfarbener Eiter entleert, durch Incision und Drainage freier Abfluss geschafft; am Oberschenkel war vor der Incision deutliche Schwappung (Plätschern) wahrnehmbar, aus der Incisionsöffnung traten zuerst Luftblasen und dann jauchiger Eiter in weitem Bogen hervor; zu gleicher Zeit war die Zerstörung im l. Sternoclavicular-Gelenk so weit vorgeschritten, dass die Gelenktheile sich unter Crepitation frei an einander verschieben liessen; an Stelle der Thymolverbände wurden nunmehr permanente, warme Bäder instituiert; — die Eiterung schien sich dabei zu beschränken; indess das Oedem dehnte sich auf die Bauchdecken aus, der Kräfteverfall nahm von Tag zu Tag zu, am 36. Krankheitstage Collaps; die Temperatur hatte sich am drittletzten Abend noch einmal auf 40,5 erhoben, fiel dann aber stetig ab bis 36,9. Während der letzten Woche bestanden anfänglich laute Delirien und Jactationen; zwei Mal machte Pat. des Nachts Strangulationsversuche, indem er sich einen zur Befestigung der Eisblasen dienenden Strick um den Hals schnürte; späterhin trat Sopor ein, Sedes inscii.

Obductions-Befund:

Linkes Sternoclavicular-Gelenk: Knorpelüberzug zerstört, Gelenktheil der Clavicula von Periost entblösst, Substanz des Knochens missfarbig.

Linkes Kniegelenk: mit Eiter gefüllt, Kopf der Tibia von Knorpel und Periost entblösst, von Jauche umspült.

Linkes Hüftgelenk intact.

An der Innenseite des rechten Oberschenkels führte ein armdicker Eitergang vom Knie bis zur Inguinalgegend, um sich von hier als mannsfaustgrosser Psoasabscess in die rechte Beckenhälfte fortzusetzen; das Coecum bildete die untere Wand des Abscesses, ohne selbst erkrankt zu sein; Peritoneum nirgends afficirt. Vena femoralis dextra von einem zerfallenen Thrombus erfüllt; an einzelnen Stellen sind die zerfallenen Massen vünnflüssig, jauchig, an anderen puriform; hie und da lose Adhärenzen mit der Innwand. Das rechte Kniegelenk communicirt durch vielfache Gänge mit der Eiterhöhle

des Oberschenkels und ist mit missfarbigem, grüngelbem Eiter gefüllt, Knorpel und Weichtheile necrotisch. Rechtes Hüftgelenk: Gelenkkapsel perforirt, Kopf des Femur vom Knorpel entblösst, durch cariöse Zerstörung beträchtlich verkleinert, grünlich-gelb infiltrirt, Acetabulum vom Knorpel entblösst, rauh, zerfressen. Herz intact; in der linken Lungenspitze haselnussgrosser Abscess; Milz beträchtlich vergrössert (16. 10, 5 Ctm.) — mit zahlreichen, linsengrossen, missfarbigen Infarcten durchsetzt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Periostitis necrotica et Caries genu utriusque, Gonitis duplex ichorosa, Coxitis dextra purulenta, Caries corae; Phlegmone gangraenosa profunda femoris dextra et levis sinistra; Phlegmone antibrachii utriusque; Iliopsoitis necrotica purulenta dextra; Thrombophlebitis femoralis dextra; Nephritis metastatica apostematosa et parenchymatosa; Pneumonia apostematosa apicis s.; Oedema et Hypostasis pulmonum; Hyperplasia lienis permagna, Splenitis apostematosa metastatica.

Entzündungen der Gelenke.

a) Des Fussgelenks; 6 Fälle.

In 3 Fällen handelte es sich um acute Entzündungen der Articulation talo-cruralis: 1) bei einem 21jähr. jungen Manne nach Gonorrhoe, 2) bei einem 19jähr. weibl. Indiv. (Dienstmädchen) als Complication während einer mehrere Wochen bestehenden Perityphlitis, 3) bei einem 23jähr. männl., sonst anscheinend gesunden Indiv., ohne nachweisbare Ursache; in den beiden ersten Fällen besserten sich die vorhandene geringe Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Gelenkes unter immobilisirendem Verbande und Eisapplication nach kurzer Zeit in dem Maasse, dass das Gehen nicht mehr behindert war; bei dem 3. Patienten entwickelte sich Hydrops articuli, welcher unter Gipsverband und dem Gebrauche von Seesalzbädern nach Ablauf von 3 Monaten fast vollständig zurückgebildet war; Pat. wurde ohne wesentliche Functionsstörung auf seinen Wunsch entlassen. Sitz der Erkrankung war in diesen 3 Fällen das linke Fussgelenk. — Im 4. Falle handelte es sich um Tumor albus des rechten Fussgelenkes bei einem 21jähr., der Phthise verdächtigen Individuum, dessen Mutter der Erzählung nach an Lungenschwindsucht gestorben war; das Leiden war angeblich vor 2 Jahren durch „Umknicken“ entstanden; unterhalb des Mall. externus bestand deutliche Fluctuation; durch Punction wurde jedoch nur sehr wenig sanguinolente, mit schwammigen Granulationen vermischte Flüssigkeit entleert. Nach 4monatlicher Behandlung mit Gipsverbänden, Salzbädern, einmaliger Injection von Tinct. Jodi (1 Grm.) und bei innerem Gebrauche von Ol. jecor. Aselli war die anfänglich erhebliche Umfangsdifferenz wesentlich geringer, die Schmerzhaftigkeit vollständig geschwunden. — In dem 5. und 6. Falle bestand weit vorgeschrittene Caries des linken Fussge-

lenks: a) bei einem 50jähr. Paralytiker, gleichzeitig mit Caries des linken Kniegelenks; vgl. den folgenden Abschnitt; — b) bei einem 55jähr. Hausdiener; Pat. starb 9 Wochen nach Ausführung der Total-Resection des l. Fussgelenkes an Phthisis pulmonum.

b) Des Kniegelenks; 27 Fälle.

In 7 Fällen handelte es sich um acute exsudative Gelenkentzündung; bei zwei männl. Individ. im Alter von 29—34 Jahren bildeten sich Schmerz und Schwellung, welche das eine Mal nach Gonorrhoe, das andere Mal ohne bekannte Ursache aufgetreten waren, nach Immobilisirung und Eisapplication in 8—19 Tagen vollständig zurück; bei einem 18jähr., sonst anscheinend gesunden Mädchen, welches angeblich unmittelbar nach einem Faustschlag gegen das Knie heftige Schmerzen in demselben empfand und bald darnach mit einem beträchtlichen Erguss (5 Ctm. Umfangsdifferenz) zur Aufnahme kam, erfolgte zwar in Kurzem Resorption, die Schmerzen dauerten indess fort; dabei bestanden 3 Wochen lang Abendtemperaturen bis 39,0; als Pat. nach 4monatlicher Behandlung das Krankenhaus verliess, vermochte sie zwar mit gestrecktem Bein ohne Schmerz zu gehen, indess konnte der locale Erkrankungsprocess noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden. In 4 weiteren Fällen (24jähr. Plätterin, 31jähr. Dienstmädchen, 2 männl. Individuen im Alter von 32 Jahren) bestand acute katarrhalische Gelenkeiterung; 3 Mal wurden Schlag oder Fall auf das Knie als Ursache angegeben, 1 Mal Causa ignota; die Behandlung bestand in Punction mittelst des Potain'schen Apparates und nachfolgender Ausspülung mit 3 proc. Carbollösung; die entleerte Flüssigkeit war zähe, trübe, gelblich, mit albuminösen Flocken vermischt, die Menge schwankte zwischen 50—150 Grm.; nach der Punction bestanden 24—48 Stunden heftige Schmerzen, 1 Mal mit Temperaturerhöhung bis 38,8; die Nachbehandlung bestand in Compression und Immobilisirung; bei keinem dieser Patienten recidivirte der Erguss; nach 4—8 Wochen entzogen sie sich der weiteren Behandlung, da sie beim Gehen nicht mehr behindert waren; die activen Bewegungen waren zu dieser Zeit noch nicht vollkommen frei.

Gonitis suppurativa acuta traumatica.

Der 35jähr. Pat. hatte seiner Erzählung nach eine Verletzung des r. Knies dadurch erlitten, dass ihm beim Hämmern ein 6 Zoll langer Schienennagel mit grosser Wucht gegen die innere Seite des Knies flog und daselbst eine tiefe, mehrere Centimeter lange Wunde schlug, aus welcher es anfänglich beträchtlich geblutet haben soll; gleich

darnach sei unter heftigen Schmerzen das Knie stark angeschwollen; als Pat. 4 Wochen nach der Verletzung, während welcher Zeit er mit Eisumschlägen, Blutegeln etc. behandelt worden sein will, zur Klinik gebracht wurde, bestand eine Umfangsdifferenz von 5 Ctm., an der inneren Seite des Kniegelenks befand sich eine 4 Ctm. lange, granulierende Wunde; Communication mit der Gelenkhöhle war nicht nachweisbar; T. 39,6; durch Incision wurden aus dem Recessus 150 Grm. übelriechenden Eiters entleert, an der inneren Seite, an welcher übrigens nach Aussage des Pat. vor der Aufnahme von ärztlicher Hand bereits eine Incision gemacht worden war, wobei Eiter entleert worden sein soll, eine Gegenöffnung angelegt und die Gelenkhöhle mit 5 proc. Carbollösung gereinigt; darnach Drainage, feuchter Carbolverband; während der nächsten 4 Wochen blieben die Abendtemperaturen auf der Höhe von 38,4—39,4; bereits am 2. Tage nach der Aufnahme stellte sich Erysipelas ein, welches von der früheren Wunde ausgehend in 5 Tagen von der Mitte des Oberschenkels bis zum Fusse sich ausdehnte; zum freien Abfluss des Eiters wurden sowohl an der inneren als auch an der äusseren Seite des Gelenkes im Bereich der Condylen des Femur und der Tibia neue Incisionen notwendig; nach 4 monatlicher Behandlung war unter Ankylose Ausheilung erfolgt.

Chronisch-exsudative Gelenkentzündung, 9 Fälle; die Pat., fast in gleich grosser Anzahl dem männlichen und weiblichen Geschlecht (Dienstmädchen) angehörig, standen im Alter von 19—44 Jahren; der Sitz der Erkrankung war gleich häufig das rechte oder linke Kniegelenk, in 2 Fällen beiderseits; 2 Mal war Gonorrhoe, 3 Mal acuter Gelenkrheumatismus, 1 Mal Hufschlag gegen das Knie als Ursache anzusehen, 3 Mal Causa ignota; bei der Mehrzahl dieser Pat. bestand der Erguss im Gelenk angeblich schon seit (2—11) Monaten.

In 5 Fällen wurde die Punction mit nachfolgender antiseptischer (3 proc. Carbollösung) Ausspülung ausgeführt; 3 Mal, darunter ein Fall, in welchem der Erguss seit 11 Monaten bestand, hatte keine Wiederansammlung stattgefunden, als die Pat. nach 4 Wochen das Krankenhaus verliessen; Druck auf das Gelenk war nicht schmerzhaft, der Gang nicht behindert, wohl aber die active Flexion beschränkt. Die entleerte Flüssigkeit war zähe, gelblich, getrübt, flockig; microscopisch waren Lymphzellen und verfettete Epithelialzellen nachweisbar, die Quantität belief sich bis auf 120 Grm. — Bei einem vierten Patienten, welcher seiner Erzählung nach bereits seit 7 Jahren und zwar im unmittelbaren Anschluss an Gonorrhoe an beiderseitiger Kniegelenkswassersucht litt und schon vielfach, aber stets ohne sichtlichen Erfolg behandelt worden war, wurden aus dem rechten Kniegelenk 250, aus dem linken 210 Grm. einer zähen, grünlich-gelben, flockigen Flüssigkeit entleert; nach 6 Wochen verliess Pat. die Anstalt, ohne dass sich ein Erguss wieder eingestellt hatte; die Gelenke waren nachweisbar verdickt, die Beugung unvollständig, Pat. vermochte indess ohne Schmerzen und auf ebener Erde ohne Stock zu gehen, was ihm vordem

nicht möglich gewesen war. Als nach weiteren 2 Monaten Pat. sich wieder vorstellte, war gleichfalls ein Erguss nicht nachweisbar, das Gelenk war weder spontan, noch auf Druck schmerzhaft; in der Narcose wurde forcirte Beugung bewerkstelligt, und vermochte Pat. nach wenigen Wochen auch Treppen mit leichter Unterstützung zu steigen. Zur Beseitigung der zurückgebliebenen Verdickungen der Gelenkkapsel und der periarticulären Gewebe wurden warme Bäder (Teplitz) verordnet. — Bei dem 5. Patienten, einem 40jähr. schwächlichen Manne, war der Erzählung zufolge bereits vor 6 Monaten das seit $\frac{3}{4}$ Jahr in Folge von Rheumatismus geschwollene r. Kniegelenk in einem anderen Krankenhause punktirt worden, ohne bleibenden Erfolg; bei der Aufnahme bestand ein Erguss mit 3 Ctm. Umfangsdifferenz; innerhalb 9 Monaten wurde das Gelenk 8 Mal punktirt, 2 Mal mit nachfolgender Injection von Tinct. Jodi 5—8 Grm., die übrigen Male mit nachfolgender 3proc. Carbolausspülung; die entleerten Flüssigkeitsmengen waren anfänglich synoviaähnlich, arm an Fibringerinnenseln, später trübe, zuweilen etwas sanguinolent, dünnem Eiter ähnlich, und schwankten zwischen 50—80 Grm.; nach den ersten Punctionen empfand Pat. einige Stunden hindurch lebhafteste Schmerzen im Gelenk, später verliefen dieselben reactionslos. Nach der letzten Punction trat kein Erguss wieder auf; zur Beseitigung der inzwischen eingetretenen Gelenksteifigkeit wurden nunmehr warme Bäder verordnet. Als Pat. 8 Wochen nach der letzten Punction auf seinen Wunsch entlassen wurde, war das Gelenk weder spontan, noch auf Druck schmerzhaft, Erguss nicht nachweisbar, aber deutliche Verdickung der Weichtheile vorhanden; die Beugung war noch erheblich beschränkt. Zur Ausführung der Punction wurde auch in diesen Fällen der Potain'sche Apparat mit Fraentzel'schem Troicart benutzt, die Nachbehandlung bestand in Compression mit Gummi- oder Flanellbinden.

Bei den übrigen 4 Pat., welche nur vorübergehend in Behandlung waren, wurde durch Compression keine nennenswerthe Besserung erzielt.

Destructive Gelenkentzündung; 10 Fälle; Resect. genu 2, Amputat. femoris 7, † 1.

a) Tuberculöse Gelenkentzündung fand sich bei 4 Patienten, 3 Knaben im Alter von 4, 5 und 9 Jahren, sowie bei einer 30jähr. Blumenarbeiterin; bei letzterer hatte die Gelenkerkrankung angeblich vor 8 Jahren nach einem Fall auf das (l.) Knie begonnen; bei dem 9jähr. Knaben spontan vor 3 Jahren, bei dem 4jähr. vor 6 Monaten, bei dem 5jähr. blieb die Anamnese unbekannt. In allen 4 Fällen war die Gelenkhöhle mit

dünnem Eiter gefüllt, welcher reichlich mit käsigen Massen vermischt war; die Gelenkenden waren von Caries so weit ergriffen, dass von der Resection Abstand genommen und die Amputatio femoris ausgeführt werden musste; dabei litt die 30jähr. Pat. bereits an vorgeschrittener Lungenerkrankung, nächtlichen Schweissen und hectischem Fieber. Der 4jähr. Knabe, welcher schon bei der Aufnahme an Bronchopneumonie und Durchfällen litt, starb 4 Tage nach der Amputation an Erschöpfung; bei den 3 übrigen Patienten erfolgte unter fieberfreiem Verlaufe die Vernarbung zum grössten Theil per primam; bei der Entlassung hatte sich der Kräftezustand sichtlich gehoben. — Die Amputationen wurden im Bereiche des unteren Drittels unter Bildung eines vorderen Hautlappens ausgeführt.

b) Fungöse Gelenkentzündung.

1) 29jähr. Dienstmädchen; innere Organe anscheinend gesund; in der rechten Leisteegend 4 Ctm. lange, in Vernarbung begriffene Wunde (incidirter Leistendrüsenabscess); angeblich seit 2 Jahren schmerzhaftes Anschwellen des linken Knies, seit 1 Jahr bettlägerig; — 1. beträchtlicher Tumor albus, keine Fluctuation, Patella nicht tanzend, Subluxation der Tibia nach hinten, pathologische Beweglichkeit, Crepitation; — Resectio genu; nach Eröffnung des Gelenks durch einen Bogenschnitt unter der Patella zeigte sich der Knorpelüberzug bis auf Spuren zerstört, Exsudat fehlte; nach Durchsägung der Condylen des Femur zeigten sich mehrfache Herderkrankungen der Spongiosa, welche mit dem scharfen Löffel entfernt wurden; Entfernung der Patella; die resecirten Enden des Femur und der Tibia wurden durch 2 starke Chromsäure-Catgutnähte zusammengehalten; Gipsverband; am 3. Tage Erysipelas von der Wunde in der rechten Inguinalgegend ausgehend, 11 Tage bestehend, T. 40,0; in der Folge blieb Pat. fieberfrei; nur an einzelnen Abenden traten subfebrile Temperaturerhöhungen auf, welche mit gastrischen Störungen einhergingen; trotz sorgfältigster Behandlung kam Consolidation nicht zu Stande; unter reichlicher Eiterung wurden wiederholt necrotische Knochenstückchen ausgestossen; da auch nach Abtragung der necrotischen Reste der äusseren Condylen des Femur und der Tibia die cariöse Zerstörung weitere Fortschritte machte, wurde 13 Monate nach der Resection die Amputation des Oberschenkels vorgenommen; zweizeitiger Zirkelschnitt; die Durchsägung des Knochens musste oberhalb der Mitte erfolgen; die Weichtheile in der Umgebung des Gelenkes waren zu fibrösen Strängen entartet; 17 Ligaturen; Heilung per primam innerhalb 4 Wochen; 13 Chlorzinkjute-Verbände; 3 Monate nach der Amputation verliess Pat. das Krankenhaus bei bestem Wohlbefinden.

2) 50jähr. Bäcker, Tumor albus genu d. angeblich seit 2 Jahren nach Fall auf das Knie; Caries der Gelenkenden, schwammige Granulationen auf der Synovialmembran; Resectio genu, Bogenschnitt unter der Patella, Entfernung der Patella, keine Knochennaht, Gipsverband; fieberfreier Verlauf; Erneuerung des Gipsverbandes nach 4 Wochen; nach 8 Monaten feste Consolidation; 12 Monate nach der Resection vermochte Pat. in einem entsprechend erhöhten Stiefel flott zu gehen. Die Verkürzung betrug 7 Ctm.

3) 49jähr. Paralytiker; Caries genu et pedis d.; Amputatio femoris dextri, 24. März 1881; Phlegmone profunda fem. sinistri, Arrosio art. profundae fem. sinistri, Haemorrhagia letalis 7. Mai 1881. — Bei der Section fand sich die Amputa-

tionswunde geheilt; vgl. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, X. Congress; 1881, II, 505.

4) 29jähr. Frau, angeblich viel an Rheumatismus leidend, seit 2 Jahren Tumor albus genu d.; Gelenkenden und Patella cariös zerstört; Amputatio femoris; der Knochen wurde zunächst 3 Querfinger breit oberhalb der Condylen durchsägt, zeigte jedoch hier neben auffallend dünner, brüchiger Corticalis periphere Röthung des Markes; bei der 3 Ctm. höheren Durchsägung fand sich derselbe Zustand; 16 Ligaturen, Heilung per primam innerhalb 4 Wochen; 13 Chlorzinkjute-Verbände.

In den noch übrig bleibenden 2 Fällen von Tumor albus genu (3jähr. Knabe und 27jähr. weibl. Indiv.) wurde durch Ruhigstellung des Gelenkes und Compression eine Besserung nicht erzielt, ein operativer Eingriff nicht gestattet.

c) Des Hüftgelenks, 12 Fälle.

Decapitatio ossis femoris, 2.

Erkrankungen des kindlichen Hüftgelenks, 3 Fälle.

1) Coxitis dextra im Stadium der Eiterung; Heilung mit Ankylose; bei dem 8jähr. Mädchen bestand das Hüftgelenkleiden angeblich seit $1\frac{1}{2}$ Jahren; vor $\frac{1}{2}$ Jahr soll in einem hiesigen Krankenhause 7 Wochen hindurch ein Streckverband angewandt worden sein, wonach vorübergehende Besserung eintrat; bei der Aufnahme konnte aus der beträchtlichen Schwellung in der r. Schenkelbeuge, dem Verstrichensein der Gesässfalte, der Beckenverschiebung und der grossen Schmerzhaftigkeit, besonders bei passiver Abduction hervortretend, auf Eiterung im Gelenke geschlossen werden; T. normal; Correction der Stellung in der Chloroform-Narcose, Feststellung des Gelenks durch einen das ganze Bein und das Becken umfassenden Gipsverband mit Einfügung einer winklig gebogenen Eisenschiene an der äusseren Seite des Oberschenkels und vorderen Bauchwand; bei Entfernung des Gipsverbandes nach 8 Wochen, während welcher Pat. frei von Schmerzen und Fieber war, erwies sich das Gelenk fast vollständig ankylosisch, weder auf Druck, noch bei passiven Bewegungen, soweit solche ausführbar waren, schmerzhaft; nach mehrwöchentlichem Gebrauche warmer Soolbäder lernte Pat. ohne Schwierigkeit in einer Taylor'schen Maschine gehen, mit welcher sie nach weiteren 2 Monaten entlassen wurde.

2) Coxitis sinistra, Caries centralis capit. femoris, Decapitatio, Diphtherie, Heilung; 4jähr. Knabe, von ziemlich kräftigem Körperbau und frischem Aussehen; nach den Erzählungen der anscheinend gesunden Mutter leidet der Vater des Pat. an Lungenschwindsucht. 2 Geschwister starben an „Auszehrung“; vor 8 Monaten klagte Pat. plötzlich beim Auftreten über Schmerzen im l. Bein und begann zu hinken; 3 Monate später überstand derselbe die Masern und vermochte seitdem nicht mehr zu gehen. Bei der Aufnahme äusserte Pat. Schmerz bei Berührung des l. Hüftgelenks, eine merkliche Anschwellung des Gelenks bestand nicht; Flexion und Adduction des l. Oberschenkels, Beckenverschiebung, bei rotirenden Bewegungen Crepitation; spontane Schmerzhaftigkeit, Abendtemperaturen 38,2—38,7. — Nach Eröffnung der Gelenkhöhle durch einen 10 Ctm. langen Schnitt über den Trochanter in der Längsrichtung des Oberschenkels erschien der Kopf des Femur zwar mit Knorpel bedeckt, letzterer war indess missfarbig und lag der Knochensubstanz nur lose auf, welche ihrerseits durch Caries ausgehöhlt war; Acetabulum grösstentheils von Knorpel entblösst,

rauh; Resection des Kopfes einschliesslich Troch. major; — Gipsverband; als nach 6 Monaten unter andauernd fieberfreiem Verlaufe die Ausheilung so weit vorgeschritten war, dass nur noch eine $1\frac{1}{2}$ Ctm. lange Fistelöffnung bestand, wurde Pat. von Rachen-diphtherie befallen, welche 8 Tage lang das Leben des Pat. bedrohte; gleichzeitig bildete sich an den Fistelrändern ein schmieriger, grauer Belag; die junge Narbe zerfiel zum Theil, der diphtherische Wundbelag löste sich erst 6 Tage nach dem Verschwinden der Rachendiphtherie; darnach ungestörte Reconvalescenz; im 12. Monate völlige Vernarbung, Taylor'sche Maschine; bei der 15 Monate nach der Resection erfolgten Entlassung befand sich die kleine Pat. im blühendsten Ernährungszustande; auf dem Bette liegend vermochte sie das l. Bein in der Hüfte vollständig frei gleichwie das gesunde zu bewegen; das linke Kniegelenk völlig frei; das ganze l. Bein in gleichem Ernährungszustande wie das rechte; der Gang mit einer Taylor'schen Maschine war ohne weitere Unterstützung so sicher und flott, dass die Erwartung gerechtfertigt erschien, Pat. werde späterhin lediglich einer entsprechenden Erhöhung der Sohle bedürfen. — Die Wundbehandlung war dauernd streng antiseptisch.

3) *Coxitis suppurativa acuta sinistra* im Stadium des Aufbruches bei einem 7jähr. Knaben; fistulöser Abscess in der Schenkelbeuge; Tod 3 Wochen nach der Aufnahme an Erschöpfung; bereits bei der Aufnahme bestand hectisches Fieber (T. 39,3), Decubitus am Kreuzbein und den Fersen, Albuminurie; die Erkrankung des Hüftgelenkes hatte der Erzählung nach 3 Monate vor der Aufnahme mit plötzlichen Schmerzen bei Bewegungen des l. Beines begonnen. — Obduction fand nicht statt.

Hieran reihen sich 3 Fälle von *Coxitis suppurativa chronica* bei männl. Individuen im Alter von 19, 45 und 47 Jahren, erstere beschuldigten ein Trauma als Ursache, letzterer wollte seit 4 Jahren an Rheumatismus leiden; die Erkrankung bestand bei allen dreien am rechten Hüftgelenk angeblich seit etwa $\frac{1}{2}$ —1 Jahr. Der Kräftezustand des 19jähr. Pat. war, als die Resection zur Ausführung kam, durch 3monatliche Eiterung aus dem Congestions-Abscess in der rechten Schenkelbeuge bereits merklich erschöpft; nach Eröffnung des Gelenks durch einen Längsschnitt über T. m. liess sich der Kopf durch Rotation leicht aus der Pfanne heraushebeln, die Knorpelfläche erschien zum grössten Theil usurirt, die angrenzende Spongiosa cariös, Lig. teres war nicht vorhanden; der Knorpelüberzug des Acetabulum nur hier und da etwas rauh, so dass ein operativer Eingriff an demselben unterlassen wurde. Pat. collabirte am 5. Tage nach der Operation; die Körpertemperatur, welche vor der Resection des Abends stets bis durchschnittlich 38,5 erhöht war, blieb nach der Resection subnormal, 36,5; während der letzten Wochen hatte Pat. auffallend viel Erbrechen.

Bei der Section fand sich die Pfanne durchweg rauh, von Knorpel entblösst, im unteren inneren Quadranten perforirt und mit einem umfangreichen periostealen Abscess an der inneren Seite des Os pubis communicirend, Peritoneum an dieser Stelle bindegewebig verdickt, die anliegenden Darmtheile mit dem benachbarten Peritoneum und unter sich fest verlöthet; Leberüberzug an der Convexität auf das Innigste mit dem Diaphragma verwachsen; Pleuritis duplex adhaesiva, Nephritis chronica granulosa.

Die beiden anderen Pat. wurden kurze Zeit nach Oeffnung der Congestionsabscesse in der rechten Schenkelbeuge (Juli—August) von Dysenterie befallen, welcher sie erlagen.

Bei dem 45jähr. Pat. war schon bei Lebzeiten aus der unbeschränkten Beweglichkeit des Schenkels und der Rotation nach Aussen auf eine Continuitätstrennung im Schenkelhals geschlossen worden; bei der Obduction zeigte sich der Kopf des Oberschenkels vom Hals geradlinig losgetrennt, nur noch an dem Lig. teres haftend, Knorpelüberzug gänzlich fehlend, Acetabulum cariös zerfressen; die Knochensubstanz des Caput femoris durchweg missfarbig infiltrirt, Schenkelhals bis zu den Trochanteren necrotisirt. — Bei dem 47jähr. Pat. war bereits bei Eröffnung des Abscesses eine Communication mit der Fossa iliaca nachweisbar; bei der Obduction erwies sich der Knorpelüberzug des Schenkelkopfes und der Pfanne usurirt, die Knochensubstanz des ersten missfarbig infiltrirt; ferner fand sich Iliopsoitis phlegmonosa, die Substanz des M. iliopsoas völlig geschwunden; Periostitis proc. transvers. vertebr. lumbal. II—IV; die genannten Querfortsätze waren an der Oberfläche rauh, von Periost entblösst, während die Wirbelkörper sowohl an der äusseren Oberfläche, als auch auf dem Durchschnitt intact sich erwiesen; Marasmus universalis.

2 Fälle von rechtsseitiger Coxitis mit Ankylose bei einem 16jähr. und einem 24jähr. männl. Individuum; bei beiden bestanden eiternde Fistelgänge; bei ersterem war die Erkrankung angeblich vor 2 Jahren spontan aufgetreten, die Fisteln schlossen sich; der andere, sehr entkräftete Pat., welcher den Beginn seines Hüftleidens in die Kinderjahre zurückdatirte, starb bald nach der Aufnahme an amyloider Degeneration der Nieren, Leber und Milz.

3 Fälle von Coxitis chronica, 2 rechterseits, 1 linkerseits, bei weibl. Individuen im Alter von 18—35 Jahren; 2 nach acutem Gelenkrheumatismus zurückgeblieben, 1 ohne nachweisbare Ursache; in allen drei Fällen wurde durch permanente Extension während mehrerer Monate soweit Besserung erzielt, dass Pat. ohne Schmerzen mit Hilfe eines Stockes gehen konnten.

Coxitis deformans dextra bei einer 41jährigen Plätterin; Besserung durch ruhige Lage.

Contracturen: 1) 2 Fälle von rechtwinkliger Contractur im Kniegelenk nach Gonarthrocace, Streckung in der Narcose, Ankylose; — 2) Contractura coxae et genu nach Typhus abdominalis, in der Narcose Streckung mit Durchschneidung der Mm. adductor, pectineus und gracilis; Gipsverband; Heilung.

Erkrankungen der Gefässe.

Aneurysma popliteum, 2 Fälle.

1) 46jähr. Pat., A. p. dextrum von der Grösse einer recht starken Mannsfaust; Compression der verschiedensten Art bewirkte Gangrän der Haut an den Druckstellen; antiseptische Ligatur der Art. femoralis

superficialis im Scarpa'schen Dreieck; Heilung. 2) 33jähr. Patient, A. p. sinistrum von Mannsausgrösse; Compression verursachte dem Pat. unerträgliche Schmerzen; antiseptische Ligatur der Art. femoralis superficialis; Gangrän am Fuss und Unterschenkel; am 27. Tage nach der Ligatur Amputatio femoris nach Gritti; Heilung.

Beide Fälle sind bereits von Geh. Rath Bardeleben veröffentlicht, vgl. Berliner klinische Wochenschrift. 1882. No. 1. und 33.

*Ekchymomata diffusa ad crura ex haemorrhagia cutanea;
causa ignota.*

Der 34jähr., kräftig gebaute Mann (Bäckergeselle) bemerkte seiner Erzählung zufolge 5 Tage vor seiner Aufnahme an der Aussenseite des rechten Unterschenkels 3 etwa linsengrosse rothe Flecke, die wie Mückenstiche aussahen und die er nicht weiter beachtete. In den nächsten Tagen vergrösserten sich dieselben, der Fussrücken schwell an; Fiebererscheinungen will P. nicht gehabt haben. Bei der Aufnahme erschien der grösste Theil des r. Unterschenkels bläulich-roth, angeschwollen, auf Druck empfindlich; nach abwärts reichte die Verfärbung bis zur Mitte des Fussrückens, seitlich über die Malleolen herab bis zu den Fussrändern; auf Fingerdruck erfolgte keine Farbenveränderung; nur der innere Theil der Wadengegend und eine etwa thalergrosse Stelle über dem Fussgelenk waren von normaler Hautfarbe; Oedem des Fussrückens. Das Allgemeinbefinden des P. war gut, Temperatur nicht erhöht, eher subnormal (36,5—37,0); Urin frei von Eiweiss und Zucker. Bei Hochlagerung der Extremität und der Anwendung von Bleiwasserumschlägen machte die Verfärbung und Schwellung keine Fortschritte; die Färbung wurde allmählig heller; als P. nach 10 Tagen das Krankenhaus verliess, war der Farbenton in's Bräunliche übergegangen, die ehemaligen Grenzen verwischt. — 19 Tage später kehrte P. mit einer gleichen Affection in derselben Ausdehnung am linken Unterschenkel zur Klinik zurück; auch dies Mal fieberfrei; die Haemorrhagie hatte über dem linken Fussrücken begonnen; 4 Tage vor der Aufnahme hatte sich daselbst ein kleiner rother Fleck gezeigt, welcher sich schnell vergrösserte. Die Verfärbung war exquisit scharlachroth; geringe Schmerzhaftigkeit im Fussrücken. — Am rechten Unterschenkel war noch deutlich die Stelle der früheren Affection zu erkennen durch leicht bräunliche Pigmentirung der Haut. — Nach 8 Tagen, als P. die Anstalt verliess, war die Verfärbung carmoisinroth. — Andeutungen von Haemophilie waren vordem bei P. nicht beobachtet worden.

Ruptur eines Varix, 2 Fälle; bei beiden Pat., 26jähr. weibl. und 55jähr. männl. Individuum, hatte angeblich eine äussere Einwirkung nicht stattgefunden; bei letzterem war die Blutung, welche während des Gehens auf der Strasse eintrat, so beträchtlich, das Pat. besinnungslos umfiel. — Mehrtägige Hochlagerung des Beines, Compression durch antiseptischen Verband.

Lymphangitis chronica, 2 Fälle, beide die linke untere Extremität betreffend.

Der eine Fall betraf eine 51jähr. Berlinerin, welche ihrer Angabe zufolge ihre Vaterstadt nie verlassen und stets einer guten Gesundheit sich erfreut hat. Die Elephantiasis beschränkte sich auf den linken Fuss und Unterschenkel; die Erkrankung hatte vor 2 Jahren mit Schwellung des Fusses begonnen; vor 6 Monaten soll an verschiedenen Stellen von selbst Aufbruch erfolgt sein; die Volumszunahme des erkrankten Unterschenkels betrug 7 Ctm. gegenüber dem gesunden, 37 : 30, des erkrankten Fusses 8 Ctm., 34 : 26; die Epidermis am Fussrücken verdickt, rauh und rissig; in der Gegend des Fussgelenks bestanden mehrere Ulcerationen, welche reichlich klebriges Secret lieferten. Unter Umschlägen von Chlorkampher trat schnell Vernarbung ein; Einwicklung mit Gummibinden. — Die zweite Patientin, eine Schlesierin, stand im Alter von 32 Jahren, hatte gleichfalls ihr engeres Vaterland nie verlassen. P. will nie ernstlich krank gewesen sein, war angeblich stets regelmässig menstruiert, hat 4 Mal geboren. Im 19. Lebensjahre bemerkte sie eine Schwellung des linken Fusses; die Geschwulst stieg allmählig höher, bis sie vor 4 Jahren die Inguinalfalte erreicht hatte; die Zunahme in der Dicke dauerte stetig fort. Vor 2 Jahren sollen in einem Krankenhause an drei verschiedenen Stellen am Unterschenkel Hautstücke ausgeschnitten worden sein; die Heilung ging sehr langsam von Statten, so dass P. 19 Monate im Krankenhause verblieb. Vor etwa 9 Tagen verspürte P. Frösteln und Hitze, Kopfschmerzen gesellten sich hinzu, gleichzeitig trat am linken Bein Röthung der Haut auf. Bei der Aufnahme machte P. keineswegs einen blühenden Eindruck; ihre Gesichtsfarbe war blass, Fettpolster gering, Musculatur schwach; an den inneren Organen war indess nichts Krankhaftes nachweisbar; T. 39,5. Das ganze linke Bein war unförmig, die Massenzunahme jedoch nicht gleichmässig, sondern durch vielfache Einschnürungen lappig und knollig; Consistenz teigig, an vielen Stellen scheinbar undeutliche Fluctuation; 2 besonders grosse Geschwulstmassen lagen im unteren Drittel des Unterschenkels und an der hinteren Seile des Oberschenkels; letzterer zeigte bei weitem die grösste Volumszunahme, 102 Ctm. gegen 48 rechterseits; Knie 64:34, Wade 60:37, Malleolargegend 43:34. 3 tief einschneidende, strahlige Narbenzüge kennzeichneten die früheren Excisionen; an mehreren Stellen bestanden Ulcerationen mit klebrigem, milchigem, sehr übelriechendem Secret; die Haut am ganzen Unterschenkel und an der inneren Fläche des Oberschenkels zeigte erysipelatöse Röthung. — Das rechte Bein zeigte eine bis über das Knie hinaufragende, beträchtliche ödematöse Schwellung, an einzelnen Stellen diffuse, fleckige Röthung. — Berührung an beiden Beinen schmerzhaft. — Nach acht Tagen war das Erysipelas abgeblasst, nach 5 Wochen waren die Ulcerationen vernarbt; acht Tage später wurde die Geschwulstmasse am Oberschenkel, unter Benutzung der künstlichen Blutleere, durch einen ovalen Schnitt, welcher 6 Ctm. über dem Knie beginnend bis in die Schenkelbeuge hinaufreichte, extirpirt; makroskopisch erschien dieselbe sehr reich an dicken Bindegewebszügen mit stark entwickelten Blut- und Lymphgefässen; 34 Ligaturen, 30 Nähte — trockner Carbol-Chlorzink-Verband. — 2 Tage nach der Operation Erysipelas vom oberen Wundwinkel ausgehend, über die Hüfte nach der Kreuzbeingegend, von da auf den rechten Oberschenkel bis unter das Knie innerhalb 8 Tage sich ausdehnend; T. 40,5; gleichwohl heilte ein grosser Theil der Operationswunde per primam; nach etwa 8 Wochen war Vernarbung erfolgt. 10 Monat später wurde eine zweite Excision am Oberschenkel und zwei weitere 15–18 Ctm. lange Excisionen am Unterschenkel gemacht; unter dem gleichen Verband wie bei der ersten Operation erfolgte dieses Mal Heilung per primam ohne Zwischenfall innerhalb 3 Wochen.

Myositis ossificans (?); bei einem 41jähr., an *Dementia paralytica* leidenden Buchhändler wurde aus dem linken Sartorius ein 12 Ctm. langes, mit Periost bekleidetes Knochenstück exstirpiert. Die Anamnese war sehr verworren; P. wollte vor zwei Jahren den l. Oberschenkel gebrochen haben und sollten ihm damals Knochenstücke aus demselben entfernt worden sein; seit etwa 6 Wochen soll die linke Leistengegend angeschwollen sein; objectiv war nachzuweisen eine beträchtliche Verdickung des Femur, eine harte, faustgrosse Geschwulst unter dem l. Lig. Poupartii, mit den Beckenknochen fest zusammenhängend; unmittelbar an diese schloss sich das oben erwähnte Knochenstück an, war jedoch frei beweglich; zwischen seinem oberen Ende und der Geschwulst lag knorpeliges Gewebe, gewissermassen eine Gelenkverbindung darstellend. — Mit der Muskelsubstanz war das Knochenstück fest verwachsen. — Beim Gehen hinkte P. mit dem l. Bein. — Die Incisionswunde heilte per primam.

Dehnung beider N. ischiadici und beider N. crurales wurde an ein und demselben Individuum, beider N. ischiadici allein bei zwei verschiedenen Individuen wegen *Tabes* ausgeführt; hinsichtlich des im Wesentlichen negativen Erfolges vergl. *Charité-Annalen*, 1882, VII. Jahrg. S. 271—277; Nocht, Ueber die Erfolge der Nervendehnung. I.-D. Berlin 1881. S. 31.

C. Deformitäten.

Rachitische Verkrümmung bei einem 4jähr. Mädchen; durch Zerbrechen gelang es ohne Schwierigkeit, den Unterschenkeln ihre normale Gestalt zu geben. Hinsichtlich des Verfahrens vgl. *Bardeleben, Chirurgie*, VIII. Auflage, Bd. II. S. 382. — Die Heilung erfolgte innerhalb 4 Wochen ohne Zwischenfall.

Talipes varus congenitus beiderseits bei einem 10monatlichen und einem 2jährigen Knaben (*Loose und Judith*); bei beiden hatte die Deformität einen solchen (III.) Grad erreicht, dass die Durchschneidung der Achillessehne und der Sehne des *M. tibialis posticus* erforderlich erschien; erstere wurde subcutan, letztere in offener Wunde oberhalb des inneren Knöchels unter antiseptischem Schutze ausgeführt; hinsichtlich des Verfahrens bei der letzteren Operation vergl. *Bardeleben, Chirurgie*, VIII. Auflage, Band IV. S. 872. — Mit leichtem Fingerdruck konnten danach die Füße in die richtige Stellung übergeführt werden; die Operationswunden heilten per primam.

Zu den nachfolgenden Verbänden wurde Gips, Wasserglas und plastischer Filz benutzt. Zunächst wurde durch Heftpflasterstreifen, welche am äusseren Fussrande beginnend über den Fussrücken durch die Fusssohle, von da an der äusseren Seite des Unterschenkels bis zum Knie hinaufreichen, der Fuss in der richtigen Stellung fixirt,

darauf Einwicklung mit Flanellbinde, zuletzt erhärtender Verband. Um während des Erhärtens die richtige Stellung des Fusses zu bewahren, werden seit Jahren auf der Klinik sog. „Blechstiefel“ — Hohlschiene für den Unterschenkel mit senkrechtem Fussstück — in den Verband eingefügt und nach der Erhärtung wieder entfernt.

D. Neubildungen.

Atherom über dem r. Trochanter major bei einem 39jähr. weibl. I., angeblich seit 15 Jahren bestehend, hühnereigross; Spaltung der ganzen Geschwulst; der Balg wurde nur an den Rändern mit dem Messer losgeschält und liess sich dann in toto durch Traction herausbefördern; Vereinigung der Wunde durch 11 carbolisirte Seidennähte, Drain; Heilung zum grössten Theil per primam unter Chlorzinkjute-Verband.

Lipoma pendulum permagnum ad femur.

Die Geschwulst war über 2 Mannsfaust gross, dünngestielt und sass an der inneren Seite des r. Oberschenkels, ungefähr 1 Handbreit unter der Inguinalfalte; nach Aussage des P. — 24jähr. kräftig gebauter Tischlergeselle, dessen Fettpolster nur mässig entwickelt war — begann die Bildung des Lipoms vor 4 Jahren; während des letzten Jahres hat dasselbe sich sehr schnell vergrössert, nachdem es bis dahin nur langsam herangewachsen war; durch Reibung an der Kleidung bildete sich während der letzten Wochen ein Geschwür auf der höchsten Stelle der Geschwulst; P. empfand lebhafte Schmerzen in der Geschwulst; bei der Aufnahme war die Hautdecke im Umfang eines Markstückes ulcerirt, in der nächsten Nachbarschaft necrotisch; P. klagte über Kopfschmerzen, T. 39,2. Die Gangrän machte während der nächsten 24 Stunden unter Carbolumschlägen sichtliche Fortschritte; Exstirpation der Geschwulst durch Lösung des Stieles mittelst ovaler Umschneidung; beträchtlichere Gefässe fanden sich nicht vor, im Ganzen wurden 6 Ligaturen erforderlich. — 3 Tage nach der Operation (Mitte Juni, als Erysipelas mehrfach aufgetreten war) unter Chlorzinkjuteverband Erysipelas von der Wunde aus, innerhalb 8 Tagen vom Gesäss bis zu den Knöcheln reichend. T. 39,8. — Heilung unter Eiterung innerhalb 4 Wochen; mit Beginn des Erysipelas schnitten die Nähte durch, die Wundränder klappten weit.

Osteosarcome, 2 Fälle.

Die beiden Fälle betrafen weibliche Individuen im Alter von 17 und 37 Jahren; im ersteren Falle nahm die Neubildung das untere Drittel des linken Femur ein, im zweiten den oberen Theil der linken Tibia; das Wachsthum der Geschwulst war bei beiden Patientinnen sehr schnell erfolgt, so dass innerhalb 6 Monaten eine Umfangsdifferenz von 24 und 15 Ctm. entstanden war. Die 17jähr. Pat. schuldigte einen Fall auf das Knie als Ursache an, die 37jähr. Pat. wollte den Beginn der Geschwulstbildung während ihrer letzten (7.) Schwangerschaft bemerkt haben. — Bei beiden wurde die Amputation des Oberschenkels ausgeführt; als

die Operationswunden fast geheilt waren, traten bei beiden Pat. hectische Erscheinungen auf; die Autopsie ergab bei beiden die Bildung metastatischer Osteosarcome in den Lungen. — Bei der 17jähr. Pat. kam es zur Bildung einer linksseitigen Pleuritis, in der 10. Woche nach der Amputation wurden mit dem Potain'schen Apparat 400 Ccm. eines hämorrhagisch-fibrinösen Exsudates entleert; bald darnach erfolgte der Tod an Erschöpfung.

Bei der Obduction fand sich zunächst am linken Oberschenkelknochen im Bereiche des Schenkelhalses eine harte Infiltration des Knochenmarkes im Umfange eines Markstücks; auf der l. Pleura eine fast 2 Mannsfaust grosse Geschwulst, kleinere Geschwulstknoten am Diaphragma, in den Bronchialdrüsen und Lungen; die Geschwülste bestanden aus grossen Rund- und Spindelzellen mit zum Theil schleimiger (Mucinreaction), zum Theil knorpeliger und knöcherner Intercellularsubstanz.

Die 37jähr. Pat. starb in der 12. Woche nach der Amputation, nachdem Störungen der Circulation (Oedem der Extremitäten, Cyanose) neben nächtlichen Schweissen und hectischem Fieber aufgetreten waren.

Bei der Section zeigte sich die linke Pleurahöhle mit serös-eitrigem Exsudat gefüllt; die Pleuren beider Lungen waren mit zahlreichen hirsekorn- bis wallnussgrossen knochenharten Geschwülsten durchsetzt, welche zum Theil knöcherne Platten von 1 bis 5 Ctm. Umfang bildeten; von diesen Platten erstreckten sich unregelmässige, knöcherne Ausläufer in das Lungenparenchym. Beide Lungen waren gleichfalls von Geschwulstknoten durchsetzt, welche zum Theil im Zerfall begriffen waren und ulceröse Höhlen bildeten; auch am Diaphragma und Coecum fanden sich zahlreiche, bis bohnen-grosse Geschwulstknoten. — Marasmus universalis.

Summarische Uebersicht der im Jahre 1881 vorgekommenen Amputationen, Exarticulationen und Resectionen grösserer Gelenke.

I.

Amputatio humeri	3,
„ antibrachii	2,
„ femoris	12, † 5,
„ cruris	10, † 5,
(1 Doppelamputation).	
Exarticulatio humeri	1,
„ manus	1.

Summa 29. † 10 (darunter 7
unabhängig von der Operation).

Causa mortis:

- 1 Verblutung,
- 1 Delirium tremens,
- 2 metastatisches Osteosarcom,
- 2 Phthisis pulmonum,
- 1 Pyämie, bereits vor der Operation,
- 3 Shock.

II.

Resectio humeri . . .	1, Heilung,
„ cubiti . . .	1, Heilung,
„ pedis . . .	1, † Phthis. pulmon.,
„ genu . . .	2, 1 Heilung mit Ankylose,
	1 später Amputatio femoris, Heilung,
„ coxae . . .	2, 1 Heilung,
	1 † an Erschöpfung.

Aus der psychiatrischen Klinik.

Dirig. Arzt: Geh. Med. Rath Prof. Dr. Westphal.

I.

Casuistischer Beitrag zur Pathologie der Fühlsphäre.

Von

Prof. Dr. **Otto Binswanger.**

Director der Irrenanstalt und psychiatrischen Klinik in Jena.

Die Mittheilung der folgenden 3 Fälle von Hirnerkrankungen, welche der psychiatrischen Abtheilung des Herrn Professor Westphal entstammen, und welche ich als Assistent der genannten Krankenabtheilung zu beobachten Gelegenheit hatte, bedarf einigermaßen der Rechtfertigung, denn zwei derselben betreffen Kranke, deren Beobachtung noch nicht abgeschlossen ist, bei denen deshalb die anatomische Begründung der Krankheitserscheinungen durch den Obductionsbefund nicht gegeben werden kann. Man ist

mit vielem Recht daran gewöhnt gewesen, derartigen casuistischen Mittheilungen einen bleibenden Werth abzusprechen, da hier die Probe für klinische Beweisführung fehlt und deshalb bei dem Mangel bindender Gesichtspunkte für die Klarlegung des Krankheitsfalles vielfach der müssigen Speculation Thür und Thor geöffnet wird.

Aber wenn diese Erwägungen noch vor wenigen Jahren als durchaus zureichend betrachtet werden mussten, als eine Sturmfluth von gut und reich beobachteten Fällen sogenannter Hirnrindenläsionen den weit ausgedehnten Ergebnissen der neueren Hirnphysiologie nachfolgten und diese Untersuchungen durch die widerspruchsvollen Schilderungen der Krankheitserscheinungen und durch die vieldeutigen Erklärungsversuche fast verwirrend waren, so sind dieselben heute schon von geringerem Belange. Während

im Lager der Physiologen noch ein geräusch- und arbeitsvoller Kampf wogt über die Bedeutung und den Werth der Versuchsergebnisse bei Reizung und Zerstörung begrenzter Provinzen der Grosshirnrinde, ist Seitens der Pathologie bei der klinischen Bearbeitung dieser Fragen und bei Sichtung des reichlich zufließenden Materials eine stillere aber nicht minder emsige Arbeit gethan worden, welche in der grundlegenden Frage, ob localisirte, functionell verschiedenartige Leistungen der Grosshirnrinde zukommen, fast durchweg eine Einigung im bejahenden Sinne bewirkt hat. Es bedarf zur Bestätigung dieser Schlussfolgerung nur des Hinweises auf die Arbeiten von Charcot und seiner Schüler, Nothnagel, Westphal, Wernicke, Exner und vieler Anderer; dieselben haben in übereinstimmender Weise gezeigt, dass bei Erkrankungen bestimmter Hirnmantelbezirke in gesetzmässiger Weise gewisse Reiz- und Ausfallserscheinungen auftreten, welche die directen Folgeerscheinungen der localisirten Hirnerkrankung darstellen. Die Sicherstellung dieser Thatfachen konnte aber erst gelingen, wenn die Erkenntniss der pathologischen Vorgänge, welche den betreffenden Krankheitserscheinungen zu Grunde liegen, zu einem gewissen Abschluss gebracht war.

Es galt aber nicht mehr allein der Thatfache Begründung zu verschaffen, dass örtlich verschiedenartige Herderkrankungen verschiedenartige Reiz- und Ausfallserscheinungen in gesetzmässiger Weise erzeugten, sondern auch die Bedingungen festzustellen, unter welchen diese letzteren rein zum Ausdruck gelangten; mit andern Worten, es war nöthig, die Allgemeinerscheinungen im Gefolge von Herderkrankungen von den Herdsymptomen selbst auszuschneiden. Diese Forderung ist heute grösstentheils erfüllt. Seit der durch Griesinger gegebenen Begriffsbestimmung der Herderkrankungen ist man fortschreitend bemüht gewesen, die Wirkungsweise der verschiedenartigen Processe, welche hier in Frage kamen, festzustellen und zu ergründen, in wie weit dieselben zur Lokaldiagnostik herangezogen werden können. Nothnagel formulirte bekanntermassen die Forderungen für die pathologisch-anatomische Beweiskraft der Herderkrankungen dahin, dass nur chronische, stabile und örtlich ganz umschriebene Affectionen benutzt werden dürften, welche auf die Umgebung in keiner Weise, sei es durch Druck, sei es durch Production von Circulationsstörungen oder von entzündlichen Veränderungen, einwirkten. Es war damit der Versuch gegeben, bezüglich der Beschaffenheit des verwertbaren pathologisch-anatomischen Materials gewisse Normen zu schaffen, welche auch in Verbindung mit den physio-pathologischen Untersuchungen von H. Jackson über die verschiedenartige

Bedeutung der functionellen Störungen bei Herderkrankungen in der Folge bei der Beurtheilung der einzelnen casuistischen Mittheilungen massgebend wurden.

Eine wesentliche Erweiterung und theilweise Umgestaltung haben diese Anschauungen über das Wesen der Herdsymptome ganz neuerdings durch Wernicke erfahren. Indem ihm mit Recht auf Grund des vorhandenen klinischen Beweismaterials die Frage der Localisation keine „Theorie“, sondern ein „Factum“ erscheint, sucht er die Symptome localer Gehirnaffectationen unter den wechselnden Bedingungen, welche aus der Verschiedenheit der Krankheitsprocesse resultiren, darzustellen und in ihrer Gesetzmässigkeit nachzuweisen. Vor Allem betont er, dass die Allgemeinerscheinungen, insbesondere der apoplectische Insult, welcher der häufigste Begleiter der Herderkrankungen auf Grund von Hirnblutungen und embolischen Erweichungen ist, in keiner engeren Beziehung zum Sitze derselben steht, sondern nur den Ausdruck der allgemeinen traumatischen Schädigung einer ganzen Hemisphäre darstellt. Die genauere Scheidung der Herderscheinungen, welche den eigentlichen Ausdruck der mechanischen Schädigung der Hirnsubstanz darstellen, in directe und indirecte eröffnet in allgemein pathologischer Beziehung das Verständniss für die oben erwähnten anatomischen Forderungen von Nothnagel. Die directen Herdsymptome, welche die dauernden, durch die definitiv zerstörte Nervenmasse bedingten Ausfallerscheinungen sind, decken sich mit denjenigen, welche Nothnagel für die stabilen Herde von der beschriebenen Beschaffenheit in Anspruch nimmt. Die Nebenwirkungen, welche nach Nothnagel den beweiskräftigen Fällen fehlen müssen, werden von W. als indirecte Herdsymptome bezeichnet und sind dadurch gekennzeichnet, dass sie auf einem vorübergehenden Functionsausfalle der Nervensubstanz auf Grund der traumatischen und entzündlichen Vorgänge in der näheren und fernerer Umgebung des eigentlichen Herdes beruhen. In ihrer Verbreiterung über eine ganze Hemisphäre stellen sie die, den apoplectischen Insult begleitende Hemiplegie dar.

Die wesentlichste Errungenschaft der Erwägungen dieses Forschers, die ich hier natürlich nur ganz skizzenhaft berühren konnte, ist in der Bestimmtheit gelegen, mit welcher wir jetzt bei der Localdiagnostik an der Hand der genannten Krankheitsbilder die Werthschätzung der einzelnen Componenten schon intra vitam aussprechen können. Aus diesen allgemeinen Kriterien der Herderscheinungen, besonders bei Uebertragung derselben auf die verschiedenen Formen der Herderkrankung ergeben sich nicht nur Schlüsse über den Umfang und Sitz des Herdes oder die Schwere der

stattgehabten Läsion, sondern auch über die Bedeutung jeder einzelnen Krankenbeobachtung für das Studium der Eigenart der localisirten Leistungen der Grosshirnrinde. Zum Ausbau dieses Theiles der speciellen Hirnpathologie beizutragen ist der Zweck der Mittheilung der folgenden Fälle.

Gelingt es uns durch die Beobachtungsergebnisse bei den beiden ersten Fällen den Beweis zu liefern, dass die stattgehabten Störungen ohne schwere und länger dauernde Allgemeinerscheinungen (apoplectischer Insult) und ohne ausgedehnte indirecte Herdsymptome aufgetreten waren, so sind wir berechtigt, die vorhandenen Krankheitserscheinungen von Seiten des Gehirns mit der Oertlichkeit der Läsion in engste Beziehung zu bringen und auf Grund der vorhandenen Erfahrungen der topischen Diagnostik der Herderkrankungen den Sitz des Herdes zu bestimmen. Insbesondere aber darf dies ohne die Gefahr von irrigen Schlüssen geschehen, wenn die Entwicklung und der Verlauf der Erkrankung uns bestimmte Handhaben zur Erkenntniss des zu Grunde liegenden pathologischen Vorganges darbietet und dieser letztere die Bedingungen eines circumscripten stabilen Herdes in sich schliesst. Das chronische Stadium der thrombotischen oder entzündlichen Erweichung, nach Ablauf der acuten Erscheinungen der Circulationsstörung und nach Ausgleich reparabler Functionsstörungen erfüllt diese Bedingungen durchaus; in gleicher Weise sind embolische Erweichungsherde unter genannten Voraussetzungen beweiskräftig. Bei richtiger Abwägung all dieser Umstände dürfen die Eingangs erwähnten Einwände gegen die Beweiskraft derartiger casuistischer Mittheilungen als entkräftet erscheinen und dieselben als vollwerthig betrachtet werden.

Nach Erledigung dieser allgemeinen Fragen, deren Recapitulation mir bei der noch fortbestehenden Discussion über die Zulässigkeit der Mittheilung von Fällen ohne Obductionsbefund nicht überflüssig erschien, möchte ich noch kurz auf den besonderen Werth aufmerksam machen, welcher den beiden ersten Beobachtungen meiner Meinung nach zukommt. Dieselben betreffen Erkrankungen im Gebiete der sogenannten motorischen Rindenzone oder richtiger der Fühlsphäre¹⁾.

Die einzelnen Krankheitserscheinungen, welche diesen Herdaffectationen eigenthümlich sind, haben schon vielfache Darstellung in zusammenfassenden

¹⁾ Eine besondere Begründung für die Annahme dieses Begriffes zu geben, ist bei der allgemeinen Bekanntschaft mit den Munk'schen Arbeiten (vergl. besonders die gesammelten Abhandlungen: über die Functionen der Grosshirnrinde, Berlin 1881) nicht nöthig. Auf einzelne Puncte über die physiologische Dignität derselben werde ich später eingehen.

den Arbeiten und in der Casuistik erfahren. Während aber früher fast ausschliesslich nur Störungen der Motilität als Folgeerscheinungen dieser Herderkrankungen beschrieben worden, haben sich in neuerer Zeit die Mittheilungen über gleichzeitige Störungen der „Sensibilität“ gemehrt. Es ist unverkennbar, dass dieser Fortschritt in der Art der Beobachtung in letzter Linie den geläuterten physiologischen Anschauungen über die sogen. motorische Sphäre, wie sie von Munk geschaffen worden, zu verdanken ist. Nach Analogie der Thierversuche gelang es, die Störungen der Sensibilität in ihre einzelnen Componenten, den Verlust oder die Abschwächung der Berührungsempfindlichkeit und der anderen Gefühlsqualitäten für Druck, Lage und Temperaturdifferenz zu zerlegen¹⁾. In gleicher Weise wurden die Bewegungsanomalien in ihrer Eigenart erkannt und die charakteristischen paretischen Zustände, besonders diejenigen der oberen Extremität als durch den Ausfall von Bewegungs- und Tastvorstellungen („Rindenataxie“) bedingt erklärt. Vor Kurzem ist von Lisso²⁾ unter der Leitung Munk's die verdienstvolle Arbeit ausgeführt worden, die vorhandenen Beobachtungen in der Weise, dass die einzelnen Fälle, in denen die gleichen Gefühlsqualitäten in gleicher Gruppierung gelitten hatten, zusammengestellt werden, zu sichten und so ein übersichtliches Bild der bis jetzt beobachteten Störungen nach In- und Extensität der Ausfallserscheinungen zu schaffen.

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung, dass in einer ganzen Reihe beweiskräftiger Fälle nur Theilerscheinungen der für die Fühlsphäre charakteristischen Functionsstörungen vorhanden waren, z. B. nur Störungen der Tast- und Bewegungsvorstellungen ohne Anomalien der Lagevorstellungen und des Hautgefühls, oder alleiniger Verlust der Lagevorstellungen³⁾, oder endlich Störungen der Lage-, Tast- und Bewegungsvorstellungen bei bestehenden Druck- und Berührungsvorstellungen. Irgend etwas gesetzmässiges liess sich aber aus diesen Beobachtungen nicht entnehmen; an welche Bedingungen der Mangel oder das Erhaltensein der einzelnen Gefühlsqua-

¹⁾ Vergl. besonders die Arbeiten von Tripiet (Revue mens. 1880), Petrina (Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. 1881), Kahler u. Pick (Prag. Vierteljahrsschr. 1879), Bernhardt (Arch. für Psych. Bd. IV. und XII.) und Westphal (Charité-Annalen Bd. VI. und VII.).

²⁾ Inaug.-Dissertation. Berlin. November 1882.

³⁾ Besonders instructiv ist in dieser Beziehung der bekannte Kahler'sche Fall, bei welchem ausschliesslich Störungen der Lagevorstellungen aufgetreten waren. Lisso hat in irrtümlicher Auffassung der bestandenen Paraesthesien eine gleichzeitige Störung der Hautsensibilität aufgezeichnet. Ueber die besondere Stellung dieser Paraesthesien siehe S. 536.

litäten geknüpft sei, blieb unaufgeklärt. Die Erklärung für diese Thatsache ist wahrscheinlich darin gelegen, dass es sich einerseits meist um Mittheilung stationär gebliebener Functionsdefecte handelte, anderseits aber bei den Fällen, welche eine theilweise Restitution der Krankheitserscheinungen aufwiesen, der Mechanismus dieser letzteren, die zeitliche und inhaltliche Aufeinanderfolge im Schwinden der Functionsstörungen, keiner eingehenden Prüfung unterzogen worden war. Es muss dabei berücksichtigt werden, dass nur ein kleinerer Bruchtheil der Herdaffectationen, welche zu den genannten Ausfallserscheinungen führen, zu einer solchen systematischen Betrachtungsweise der Restitution der einzelnen Gefühlswahrnehmungen und -Vorstellungen verwerthbar sein wird. Es müssen örtlich beschränkte Läsionen sein, welche im Sinne der Eingangs gegebenen Ausführungen möglichst ausschliesslich directe Herdsymptome erzeugen. Denn es kann sonst der Einwand erhoben werden, dass der Ausgleich der Herderscheinungen nicht auf einem wirklichen Wiederaufbau der Gefühlsvorstellungen aus den Gefühlswahrnehmungen, sondern vielmehr auf dem alleinigen Zurückgehen der indirecten Herdsymptome beruhe. Die Forderung eines örtlich umschriebenen beschränkten Herdes, welcher klinisch mit den Erscheinungen der Monoplegie sich annähernd deckt, findet darin ihre Begründung, dass innerhalb der von der Läsion betroffenen Region der Fühlsphäre (z. B. der Armregion) noch genügend Rindengebiet erhalten bleiben muss, damit eine völlige oder doch theilweise Restitution eintreten kann.

Diese Erwägungen drängen sich bei dem Versuche auf, die experimentellen Ergebnisse Munk's bei unvollständigen Exstirpationen auf die Herdaffectationen genannter Art zu übertragen. Dass aber die Verhältnisse thatsächlich meist complicirter Art sein werden und diese Reinheit der Versuchsanordnung von der Natur nur selten erreicht werden wird, ist ein naheliegender Schluss. Doch wird auch hier die genaue Werthschätzung der einzelnen Symptome die richtige Erkenntniss fördern. Wir werden immer uns der Thatsache eingedenk bleiben müssen, dass auch indirecte Herdsymptome beschränkten Charakters einen bedingten Werth besitzen, in gleicher Weise, wie beim Thierversuche die entzündliche Reaction in der Umgebung der Hirnwunde Ergänzungen des Operationseffectes bewerkstelligen kann. Indem die indirecten Herdwirkungen das Bild umfänglicher Rindenläsionen für einige Zeit repräsentiren, werden wir in den Stand gesetzt, auch den mehr weniger vollständigen Ausfall aller Gefühls- resp. Vorstellungsgualitäten bei umfangreichen Läsionen nach Analogie des Thierver-

suches zu analysiren. Wir müssen nur, wie schon erwähnt, die richtige Abwägung beider Reihen von Erscheinungen nie ausser Acht lassen.

Die Klarlegung all dieser angeregten Fragen wird nur durch eine grosse Reihe genau analysirter Beobachtungen erlangt werden können und dass zur Lösung derselben gerade die nicht tödtlich verlaufenden, sondern zur relativen Ausheilung gelangenden Fälle viel beitragen können, ist aus dem Vorstehenden leicht ersichtlich. Wir finden in der Literatur einige Beobachtungen genannter Art niedergelegt. Der 1874 von Bernhardt mitgetheilte Fall (l. c. p. 723) einer 48jähr. Frau, welche ohne wesentlichen Insult plötzlich unter hemiparetischen Erscheinungen erkrankt war und 4 Wochen später nur noch Störungen der Tast- und Bewegungsvorstellungen zeigte, darf hier vielleicht im Sinne einer theilweisen Restitution gedeutet werden. Viel beweisender ist der von Laqueur¹⁾ mitgetheilte, von O. Berger beobachtete Fall, in welchem bei einer 62jähr. Frau die Zeichen einer linksseitigen Hemiplegie sich im Verlaufe eines Jahres in Bezug auf die Motilität und Sensibilität völlig zurückgebildet hatten. Bei der Section — die Kr. starb später (1878) an Carcinomcachexie — fand sich eine nur die Rinde betreffende Erweichung des unteren Drittheils der hinteren Centralwindung, der beiden unteren Drittel der vorderen Centralwindungen, der anstossenden Uebergänge in die untere und mittlere Stirnwindung rechterseits. Sehr lehrreich ist weiterhin der von Wernicke beobachtete Fall, welchen er in seinem Lehrbuche mittheilt (II. Bd. p. 162ff.). Es handelt sich um einen 41jähr. Mann, bei welchem sich allmählig im Verlaufe von 3 Monaten eine Hemiparese der linken Körperhälfte entwickelt hatte, zuerst eine Monoparese des Arms mit Störungen aller Vorstellungsqualitäten, dann partielle Störungen des Beins (Bewegungs- und Tastvorstellungen nebst Berührungsvorstellungen alterirt), später (nach 2 Monaten) Verlust der Berührungsvorstellungen in der linken Gesichts- und Rumpfhälfte. Heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz. Unregelmässigkeit des Pulses. Im October (8 Wochen nach den letzten Erhebungen) völlige Wiederherstellung, Rückgang aller Störungen der Bewegungs-, Tast- und Lagevorstellungen und der Sensibilität. Leider ist über den Modus der Restitution nichts bekannt geworden, da der Kranke sich der Beobachtung entzogen hatte.

Die folgenden 2 Krankheitsfälle, bei welchen die Restitution genau verfolgt werden konnte, boten, wie aus den Einzelheiten der Krankenberichte hervorgeht, der Beobachtung in Folge des Geisteszustandes der

¹⁾ Inaugural-Dissertation. Breslau 1879.

betreffenden Kranken mehrfache Schwierigkeiten dar. Ich schicke deshalb voraus, dass die mitzutheilenden Prüfungen der verschiedenen Gefühlsqualitäten stets nach mehrfacher Wiederholung derselben und genauer Controlö der Aufmerksamkeit der Kranken aufgezeichnet wurden.

Fall I.

Otto, Heinrich, 53 Jahre alt, Aufnahme am 31. December 1881.

18. Januar. Pat. kommt in leicht benommenem Zustand zur Abtheilung, wird von der chirurgischen auf der Tragbahre herübergeschafft. Am 15. soll nach Angabe der dortigen Aerzte apoplectischer Insult mit linksseitiger Lähmung aufgetreten sein, des linken Facialis und der ganzen linken Körperhälfte. Kranker war wegen Ulcus cruris seit 31. December behandelt worden.

Heute bei der Aufnahme ergibt sich der folgende Status: Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann, dem Alter entsprechend gebaut (53 J.), von mittlerem Ernährungszustand. Er liegt in etwas zusammengesunkener, nach links geneigter Rückenlage zu Bett. Der Gesichtsausdruck gleichgiltig, stumpf. Während er, sich selbst überlassen, in einem schläfrigen, apathischen Zustande sich befindet, schlägt er bei Anrufen die Augen auf, macht auf Aufforderungen zweckmässige Handlungen, beantwortet einfache Fragen, die beweisen, dass er über den gegenwärtigen Ort seines Aufenthaltes klar ist und ebenso über die Art seiner Erkrankung, dass er einen Schlaganfall mit Lähmung erlitten hat. Ueber die Einzelheiten befragt, giebt er an, dass ihm die Ereignisse der letzten Tage unklar seien, die Zeit und näheren Umstände des Anfalls seien ihm nur dunkel Erinnerung. Der Kranke ermüdet leicht bei längerem Gespräch, schliesst dann die Augen, erholt sich aber wieder rasch und folgt dann mit Aufmerksamkeit der Untersuchung. Pat. liegt meist mit halbgeschlossenen Augen. Der Kopf ist leicht nach rechts geneigt, die Blickrichtung constant nach rechts und zwar in der Weise, dass sowohl das rechte, wie das linke Auge in dem betreffenden rechts gelegenen Augenwinkel sich vorfinden. Nur selten und zwar wenn der Kranke laut angerufen wird und der Rufer auf der linken Körperseite steht, werden der Kopf langsam etwas nach links gedreht und die Augen nach links hin bis zur Mittellinie bewegt. Das rechte Auge überschreitet die Mittellinie niemals nach links hin, bleibt starr in der Mittellinie eine Zeit lang unbeweglich stehen. Das linke Auge überschreitet die

Mittellinie um etwas, kehrt aber rasch zu derselben zurück. Wird der Kranke sich selbst überlassen, so kehren beide Augen sehr bald wieder in die erstgenannte Blickrichtung zurück. Die Augenbewegungen nach oben und unten sind völlig ungehindert. Die Pupillen sind leicht verengt, die rechte vielleicht eine Spur enger wie die linke, doch reagiren beide auf Lichteinfall prompt. Auf Accommodationsreize scheint das l. Auge zurückzubleiben, doch wird die Prüfung der Augen durch die Abweichung erschwert. Auch bei Ruhestellung des Gesichts (der Kranke liegt meist mit halb geöffnetem Munde) fällt die ungleiche Innervation des Gesichts auf. Die linke Nasolabialfalte fast ganz verstrichen. Der linke Mundwinkel herabhängend. Bei Bewegungen wird dies noch deutlicher. Bei festem Augenschluss bleibt das l. Auge zurück. Beim Emporziehen der Oberlippe und weitem Öffnen des Mundes die linke untere Gesichtshälfte nur mangelhaft arbeitend. Die Zunge deviirt beim Herausstrecken beträchtlich nach links. In der Innervation des Gaumens erscheint die linke Hälfte schlaffer, wie rechts. Der l. Arm und das l. Bein völlig gelähmt. Nur hie und da macht der Kranke auf Aufforderungen hin ganz schwache unvollkommene Versuche das l. Bein zu heben oder im Knie zu beugen. Cremaster und Bauchreflex links schwächer. Bei der Untersuchung der Sensibilität ergibt sich eine hochgradige Herabsetzung derselben. Selbst tiefe Nadelstiche werden nur selten empfunden und localisirt. Leichte Berührung oder Berührung oder Bestreichen der Haut werden in der ganzen linken Körperhälfte (incl. Gesicht) gar nicht empfunden. Bei der Untersuchung der Brustorgane ergab sich: weiter, flacher Thorax, Herzdämpfung nur wenig vergrößert, beginnt etwas ausserhalb der L. mamillaris am unteren Rand der III. Rippe, erstreckt sich medianwärts bis an den linken Rand des Sternum, nach unten bis zum oberen Rand der V. Rippe. Bei der Adspection leichte Erhebung im 5. Intercostalraum etwas medial von der Mamillarlinie. Auscultation an der Spitze schwache Herztöne. Statt des ersten Tones an der Spitze ein blasendes Geräusch, nach oben gegen linken Sternalrand hin an Intensität abnehmend. Zweiter Ton über der Pulmonalis verstärkt und klappend. Aortentöne schwach aber rein. Puls 80, mässig voll. Radialis hart, starr, vielfach geschlängelt. Temperatur nicht erhöht. Respiration schnarchend, mehrere feuchte, leicht rasselnde Ronchi; auscultatorisch über beiden Lungen feuchte, mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Nahrungsaufnahme gering. Pat. schläft sehr viel, liegt meist in schlummerndem Zustande. Schlingact nicht beschwert. Excremente ins Bett.

21. Januar. Zustand fast völlig unverändert. Lähmungserscheinungen

sind fast dieselben geblieben. Bewegungen des Beins etwas besser, indem er das Bein leicht in der Hüfte beugt. Augenabweichung unverändert. Haltung des Kopfes mehr grade, doch bewegt er ihn selten nach links. Blickrichtung beständig nach rechts, doch gelingt es ihm jetzt, das linke Auge bis etwa in die Mitte zwischen Mittellinie und äusserem Augenwinkel nach links hinzubewegen, während das rechte beständig starr in der Mittellinie Halt macht.

Sensibilitätsstörung im Gesichte geringer geworden. Nadelstiche werden meist richtig angegeben, doch ist die Schmerzreaction in der rechten Gesichtshälfte prompter, wie links. Sensibilität in Arm und Bein noch völlig erloschen. Puls ziemlich weich und voll, 60 in der Minute. Keine Temperaturerhöhung. Sensorium etwas freier. Wird Pat. aus seinem Halbschlummer geweckt, so kann er jetzt ziemlich genau die Zeit seines Aufenthalts im Krankenhause angeben, auch Angaben über sein Vorleben machen. Er will früher immer gesund gewesen sein, sich kümmerlich im letzten Jahre ernährt haben, ist nicht verheirathet. Mässiger Potator, niemals syphilitisch, in den letzten Jahren öfters wegen Fussgeschwüren in der Charité in Behandlung gewesen. Bezüglich des apoplectischen Insults macht er jetzt die folgenden Angaben: Er hätte am 15. Januar als Object im Staatsexamen gedient, kurz nachher sei er plötzlich schwindlig geworden, nachdem er eben noch mit einem Wärter gesprochen hätte. Er soll $\frac{1}{2}$ Stunde bewusstlos gewesen sein. Als er zur Besinnung gekommen sei, sei die ganze linke Hälfte gelähmt gewesen, er hätte aber gut sprechen können. Nie Rheumatismus.

24. Januar. Im Ganzen unverändert. Immer noch leicht benommen, mit schnarchender Respiration, doch auf Anrufen leicht zu wecken. Augen meist geschlossen. Sensibilitätsstörungen etwas zurückgegangen, indem Nadelstiche auch in der linken Gesichtshälfte schmerzhaft empfunden werden. Bezüglich des Arms und Beins sind die Störungen gleich geblieben. Die Abweichung der Augen ebenfalls fortbestehend. Doch gelingt es dem Kranken jetzt, das linke Auge fast ganz in den äusseren Augenwinkel zu bringen, während das rechte Auge immer in der Mittellinie stehen bleibt¹⁾.

Beklopfen des Kopfes nirgends schmerzhaft.

15. Februar 1882. Dauernd in einem halbschläfrigen Zustande, aus dem er jedoch bei der Visite mit Leichtigkeit geweckt werden kann. Das Sensorium des Kranken entschieden freier, er erinnert sich an alle Daten

¹⁾ Bezüglich dieser Rectus int.-Lähmung giebt er später an, dass in früher Jugend eine Schieloperation am rechten Auge ausgeführt worden sei,

seiner Erkrankung mit voller Genauigkeit, ist völlig orientirt über seine Umgebung, bittet hier und da, dass er auf eine andere Abtheilung gelegt werden könnte, weil er sich hier nur unter Geisteskranken befände. Er beschwert sich, dass er von einzelnen Wärtern wie ein Verrückter behandelt werde, während er doch völlig klar sei. Sein subjectives Befinden ist entschieden schlechter geworden bezüglich seines körperlichen Zustandes. Er klagt jetzt dauernd über reissende, spannende Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte, in drastischer Weise klagt er, dass er Tag und Nacht keine Ruhe finde, weil längs der Nerven innerhalb ganz bestimmter Linien in der linken Körperhälfte ein eigenthümliches Jucken ablaufe. Er hätte das Gefühl, als ob Alles zusammengezogen würde, als ob die Glieder der linken Seite hin und her geworfen würden, obwohl sie doch vollständig still liegen. Er vergleicht diese Schmerzen mit denjenigen, die man beim starken Electrisiren empfinde. Er beklagt sich auch, dass er keinerlei Empfindungen in seinem Arm habe, dass derselbe wie todt, wie eine Last von 3 Centnern am Körper liege. Oft wüsste er überhaupt nicht mehr, ob er den linken Arm noch besitze oder nicht. Die Wärter geben noch Folgendes an: Wenn der Kranke herumgelegt oder vom Bade wieder in's Bett gelegt wird, fordert er die Wärter auf, nachdem er schon längst in die richtige Lage gebracht ist: „Gebt mir den Arm doch in's Bett, er liegt ja noch draussen auf der Tragbahre“. Er selbst giebt weiter an, dass er erst dann wieder, wenn dieses Jucken eintrete, an den Arm erinnert werde. Er fühlt oft mit dem gesunden Arm nach, wo der kranke liegt, ob er noch warm oder kalt sei, bringt ihn unter die Bettdecke. Mit dem Bein sei es ganz ähnlich, doch lange nicht so arg.

Die objective Untersuchung ergibt Folgendes: Gesichtslähmung linkerseits in gleicher Weise, wie früher erhalten. Zunge deviirt nach links, Uvula ebenso; linker Gaumenbogen tiefer stehend. Die Augenstellung gegenwärtig in der Ruhe meist in der Mittellinie. Das rechte Auge kann mit Leichtigkeit in den äusseren Winkel bewegt werden. Bewegungsversuche nach innen, nach links (innerer Winkel) sind erfolglos. Das linke Auge kann jetzt nach allen Richtungen hin leicht bewegt werden. Pupillen mittelweit, reagiren gut auf Licht und Accommodationsreize.

Sensibilität der linken Gesichtshälfte nur leicht gegen rechts abgeschwächt. Nadelstiche werden richtig empfunden, localisirt, ebenso Berühren und Bestreichen des Gesichts, doch giebt der Kranke selbst an, dass er rechts besser spüre, wie links.

Der linke Arm liegt meist leicht im Ellenbogen gebeugt auf der Bettdecke. Derselbe muss dauernd etwas erhöht gelegt werden, da sehr leicht Cyanose der Finger, hochgradige Oedeme der Hand eintreten. Die Hand ist beständig etwas ödematös. Leichte Decubitallexcoriationen an den Seitenflächen der Finger. Activ kann die Hand und der ganze Arm in keiner Weise bewegt werden. Werden passive Bewegungen ausgeführt, hat der Kranke niemals eine Ahnung von der Lagerung des Armes, resp. von den Manipulationen, welche mit demselben ausgeführt werden. Alle Qualitäten der Sensibilität sind total erloschen, keine Contracturen. Das linke Bein kann spurweise im Kniegelenk und Fussgelenk bewegt werden, doch sind die sichtbaren Anstrengungen des Pat. dabei von äusserst geringem Erfolge begleitet. Keine Contractionen. Zehenbewegungen nur rudimentär.

Passive Bewegungen sehr schmerzhaft, besonders rasche Streckungen. Sensibilität und Muskelsinnstörungen wie beim Arme, doch ist hier die Prüfung nur der Fuss- und Zehengelenke möglich, da wegen der Schmerzhaftigkeit der passiven Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk dieselben sofort von Schmerzaeusserungen begleitet werden.

Kniephänomen links etwas gesteigert gegen rechts. Die Anästhesie besteht in der linken Bauch- und Brusthälfte ebenfalls. Keine Hemianopsie, keine Gehörs-, Geruchs- und Geschmacksstörungen. Der Kranke ist reinlich. Urinentleerung ohne Störung, kein Eiweiss, keine Temperaturerhöhung, Appetit gut.

20. März 1882. Der Kranke war in der letzten Zeit in Folge von profuser, übelriechender Diarrhoe körperlich entschieden zurückgegangen (in 4 Wochen 7 Pfund abgenommen), fühlt sich körperlich sehr schwach, klagt über ausserordentlich lästige, quälende Schmerzen im ganzen Körper, er könne absolut nicht mehr liegen, ohne Schmerz zu empfinden. Gesicht hat eine fahle, gelbliche Färbung, die Lähmungserscheinungen unverändert.

29. März 1882. Diarrhoe aufgehört. Der Kranke fühlt sich etwas besser, war gestern einige Stunden ausser Bett im Lehnstuhl, verlangte eine Cigarre zu rauchen. Lähmungserscheinungen im linken Arm entschieden etwas zurückgegangen. Er macht leichte Bewegungen mit den Fingern, auch leichte Versuche, den Arm zu heben, doch steht er bald hiervon ab, weil ihm das in der Schulter zu schmerzhaft sei. Der Kranke spürt jetzt zwar bei geschlossenen Augen nicht, wenn der Arm angefasst wird, jedoch sofort, wenn er von der Unterlage erhoben wird. Er findet jetzt auch rasch mit der gesunden Hand den Standort der nach oben ge-

hoben kranken, so lange nur Bewegungen im Ellenbogen- und Handgelenk ausgeführt sind. Sobald der Arm aber durch Hebungen der Schulter höher gebracht wurde, ist er absolut nicht mehr im Stande, sich über die Lage des Gliedes zu orientiren. Er sucht mit der gesunden Hand über der Bettdecke hin und her in ganz falscher Richtung, giebt direct an, dass er nicht wisse, wohin der Arm gekommen sei. Während er bei blossen Bewegungen des Vorderarms den gesunden Arm ziemlich exact und rasch auf Aufforderung in dieselbe Höhe bringt, geschieht dies bei letzterem Versuche nicht. Passive Bewegungen einzelner Finger werden richtig erkannt und meist von der gesunden Seite in prompter Weise mit ausgeführt; hier und da gelingt es ihm nicht, genau zu unterscheiden, ob ein oder zwei Finger und welche Finger bewegt worden sind. Er hilft sich dann damit, dass er leichte active Bewegungen ausführt und sich dadurch über die Lage seiner einzelnen Finger Gewissheit verschafft. In gleicher Weise hilft er sich auch, um die Stellung des ganzen Gliedes sich klar zu machen, wenn dasselbe, wie oben erwähnt, in der Schulter bis annähernd zur Horizontalen erhoben und abducirt wurde. Kleine Gegenstände, die ihm in die Hand gelegt werden, vermag er mit seinen rudimentären Finger- und Handbewegungen nicht abzutasten und zu erkennen. Grössere Gegenstände, Messer, Gabel, Bleistift, Schlüssel etc. werden meist richtig erkannt, selbst grössere Geldstücke (Thaler).

Die Sensibilität entschieden ebenfalls beträchtlich gebessert. Der Kranke unterscheidet im Bereich der Hand und des Vorderarms bis zum Ellenbogen Berührung mit der Spitze oder dem Knopfe einer Stecknadel richtig und localisirt dieselben genau, giebt aber selbst bei tieferen Stichen an, dass der Schmerz dumpfer sei, wie gleiche Stiche auf der gesunden Seite. Auffällig ist auch die deutliche Verlangsamung der Schmerzempfindung, die häufig 5—10 Sekunden später geäussert werden, als die Berührung beim Stiche. Im Gebiete des Oberarms und der Schulter sind bei derartigen Versuchen die Angaben ganz ungenau.

Die Bewegungen des Beines haben sich entschieden auch etwas gebessert. Wenn mit der Hand auf der Haut des Unterschenkels gestrichen wird, ist er stets über die Art der ausgeführten Berührung unklar, doch weiss er, dass die Haut des Unterschenkels überhaupt berührt ist; hingegen wird starkes, intensives Reiben des Oberschenkels von dem Kranken absolut nicht gespürt. Sehr auffällig ist, dass er einige Male, wenn die Haut und Muskel des Oberschenkels gekniffen worden, über eine Berührung des Knöchels in der Nähe der Ferse spricht, meist aber wird selbst starkes Kneifen

der Haut und Muskel des Oberschenkels nicht empfunden. Wird die Haut und Muskel des Unterschenkels gekniffen, so giebt er zwar an, eine Berührung zu empfinden, doch ist er über den Ort derselben völlig unklar. Belastungen des linken Beines mit Gewichten werden von ihm sowohl am Ober-, wie Unterschenkel als Druck empfunden, jedoch im Vergleich zu der Druckbelastung des gesunden Beines immer als leichtere Gewichte bezeichnet. Während er rechts den Wechsel der Belastung exact angiebt, kann er dies links nicht. Kneifen der Haut und Muskel des linken Armes werden jetzt ebenfalls, aber vielfach als nicht schmerzhaft Berührungen empfunden. Die Prüfung mit den Gewichten ergibt ähnliche Resultate, als mit dem Bein. Auch die Temperaturempfindungen sind entschieden etwas gebessert; wenn anfänglich auch nicht genau angegeben werden kann, welche Qualität, ob heiss oder kalt, bei Berührung des linken Armes erfolgen, so bekommt er doch nach längerem Besinnen die Art der Reizwirkung heraus. Anfänglich bezeichnet er immer selbst flächenhafte Berührungen mit heissen oder kalten Gegenständen als Stiche. Die Innervationsstörung des Facialis ist gleich geblieben, ebenso die Beweglichkeit der Augen. Gemüthsstimmung des Kranken jetzt dauernd deprimirt, weint sehr viel, klagt über seinen schlechten Zustand, könnte nicht mehr gesund werden, wünscht sich die Erlösung durch den Tod.

18. April 1882. Allgemeinbefinden unverändert; Beweglichkeit des linken Armes noch gering. Die Finger werden etwas besser flectirt, abducirt. Der Daumen und kleine Finger halbwegs in Oppositionsstellung gebracht. Der Arm kaum merklich im Ellenbogen gebeugt, in der Schulter gehoben. Der Kranke macht dabei sichtbar die grössten Willensanstrengungen, fragt, ob jetzt der Arm gehoben sei, resp. die Finger völlig gebeugt, ist sehr erstaunt, als ihm gesagt wird, dass der Arm noch auf der Unterlage liege, ziemlich gerade gestreckt sei, äussert, dass seinem Gefühl nach der Arm hoch gehoben sei; als er die Finger bewegt, fragt er, ob sich die Finger auch wirklich bewegen, er könnte sich gar nicht mehr trauen, Bestimmungen über das Mass ausgeführter Bewegungen anzugeben.

6. Juni 1882. Pat. im Ganzen unverändert; sein körperliches Verhalten eher besser, Ernährungszustand befriedigend. Leicht wechselnde Stimmung. Pat. klagt, dass ihm der Stuhl unwillkürlich abgehe. Urinlassen ganz correct.

Bezüglich der paretischen Erscheinungen entschiedene Besserung. Der rechte Arm kann im Handgelenk und Ellenbogengelenk leicht bewegt werden, spurweise Bewegung des Schultergelenks links, die Bewegung des Dau-

mens in Bezug auf Beugung und Streckung nur im Metacarpophalangealgelenk, die einzelnen Phalangen selbst werden nicht bewegt, doch ist jetzt fast völlige Oppositionsstellung erreichbar. Das Spiel activer Bewegungen in den übrigen Fingern entschieden noch plump und unbeholfen, die Erscheinungen bezügl. des Arms sonst gleichgeblieben. Dieselben Parästhesien, subjectives Kältegefühl im Arm, vorübergehender Verlust des Orientirungsvermögens über die gegenwärtige Lagerung des unbewegten Gliedes. Die Erscheinungen von Seiten der unteren Extremität etwas geringer. Das Bein kann jetzt, wenn auch langsam und mit Mühe, beinahe bis zum rechten Winkel in Knie und Hüfte gebeugt werden.

Die Streckung entschieden mühsam, kraftloser, nur langsam ausführbar. Dorsal- und Plantarflexionen des Fusses ebenfalls mühsamer ausgeführt. Die Zehenbewegungen werden leidlich ausgeführt. Die Lagevorstellungen nur bezüglich der passiven Bewegung der Zehen noch ungenau, indem hie und da dem Kranken nicht möglich ist anzugeben, mit welcher Zehe die betreffende Bewegung ausgeführt worden. Das Hautgefühl für Berührungen und Stiche, Temperaturdifferenzen, Belastungen nicht gestört. Auffällig ist nur eine entschiedene Störung des Muskelgefühls, indem oft stärkeres Kneifen der Muskeln nur als Hautberührungen bestimmt werden.

Die Facialisparese ebenfalls merklich schwächer geworden.

Bei Ruhestellung des Gesichts erscheint linke Naso-labial-Falte flach, der Mund leicht schief, hingegen wird bei activen Bewegungen ein merkliches Zurückbleiben der linken Wangen- und Mundhälfte nicht bemerkt. Die Zunge deviirt nicht mehr, auch bezügl. der Uvula, des Gaumens keine merklichen Differenzen mehr.

Die Erscheinungen bestanden in dieser geschilderten Weise unverändert, der Kranke wurde indolenter, apathischer, entschieden vergesslicher, dabei intercurrent auftretend weinerliche, leicht ängstliche Stimmung. Wird im October zur Nervenabtheilung verlegt, von da im November in's städtische Siechenhaus übergeführt.

Aus dem Schlusstatus ist noch hervorzuheben, dass die obere und untere linksseitige Extremität entschieden abgemagert, Musculatur schlaffer und welker ist. Bei passiven Bewegungen im Schultergelenk ziemlich beträchtlicher Widerstand, heftige Schmerzäusserung. Passive Bewegung im Ellenbogengelenk ohne Schmerzhaftigkeit und ausgiebig ausführbar. Passive Bewegungen des Handgelenks und der Finger frei, nur im kleinen Finger, dessen Phalangen dauernd flectirt sind, sind die Streckungen in den Phalangen schmerzhaft und etwas behindert. Active Bewegungen im Schulter-

gelenk nicht durchführbar, in den übrigen Gelenken wie früher. Die verschiedenen Qualitäten des Hautgefühls zeigen gegenüber rechts keine Unterschiede, auch die Tast-Lagevorstellungen sind, wie oben beschrieben, theilweise vorhanden.

Fall II.

Hoffmann, Adolf, 42 Jahre alt, Aufnahme den 1. December 1881.

Anamnese (Angaben der Frau): Kranker ist früher völlig gesund gewesen. Vor 1½ Jahren bekam er plötzlich ohne bestimmte Ursache einen Brechanfall. Kranker trank in jener Zeit sehr viel. Seit dem Brechanfall blieben Kopfschmerzen in der Stirn und in beiden Schläfen bestehen. Ein Schlag oder Fall ist nicht zu constatiren gewesen; dagegen hat Kranker schon als Soldat an einem Nasenpolypen gelitten, die Frau weiss jedoch nicht anzugeben, auf welcher Seite es war. Kranker ist deshalb öfter operirt worden. Sonst ist Kranker immer gesund gewesen; auch weiss die Frau nichts von Lues ihres Mannes zu berichten; sie hat mit ihm drei gesunde Kinder gehabt. Kranker klagte in letzterer Zeit über das Sehen, er war auf beiden Augen immer wie geblendet. Schon seit drei Monaten meinte er, wenn er die Treppe hinunterging, würde ihm schwindelig; einmal fiel er sogar von der Treppe herunter. Vor einem halben Jahre fiel er auch auf der Strasse um; auch war er in letzter Zeit einige Nächte unruhig, sprang aus dem Bette heraus und suchte in der Stube herum. Am letzten November und ersten December hatte er wiederholte Krampfanfälle mit Bewusstseinspausen für mehrere Stunden. Zu Hause ist die Lähmung des linken Armes gar nicht bemerkt worden. Kranker klagte nur über Abgestorbenheit der beiden letzten Finger der linken Hand.

1. December 1881. Kranker wird Abends zur Krampfabtheilung gebracht, liegt etwas benommen im Bett auf der rechten Seite, öffnet und schliesst hie und da spontan den Mund, zittert mit der linken Hand lebhaft, während die rechte still liegt. Auf Fragen antwortet er nicht und verhält sich völlig theilnahmlos gegen alle Aufforderungen zu activen Bewegungen.

2. December. Heute antwortet Pat. auf Fragen mit wenig deutlicher Aussprache, giebt den Aufenthaltsort richtig an, Datum und Zeitdauer des Aufenthalts weiss er nicht, äussert, er habe häufig Kopfschmerzen, es

ginge jetzt etwas heraus aus dem Kopfe; die Kopfschmerzen habe er seit gestern Abend, doch habe er sie schon früher gehabt, seit 8 Jahren, und zwar über dem rechten Auge; wenn er gehustet habe, thue es ihm dort weh. Auch habe er vor mehreren Jahren heftig gebrochen, auch im vorigen Jahre; in diesem Jahre nicht. Bezüglich des Sehens giebt er an, dass es ihm häufig vor den Augen flimmere. Im vorigen Jahre bekam er Schwindel und fiel um, als er auf der Strasse stand. Auch später sei er noch mehrere Male umgefallen, es wurde ihm schwarz vor den Augen, er bekam ein Drehen und wusste dann von Nichts. Von den Zuckungen weiss er Nichts, einmal habe er sich die Nase aufgeschlagen im vorigen Jahre.

Später giebt er an, dass er im vorigen Jahre zuerst die Krämpfe hatte. Er sei auch Nachts einmal aus dem Bette gefallen, jedoch giebt er weiter keine Erscheinungen an, meint, es sei ein Traum gewesen. Auf die Frage, ob er früher einmal verwirrt gewesen und etwas begangen habe, wovon er später Nichts gewusst habe, antwortet er nicht mehr, schliesst die Augen, sodass das Gespräch abgebrochen werden muss, nachdem noch Pat. jedes Trauma verneint hat. Pat. legt sich nach einer Pause auf Aufforderung in Rückenlage; er zeigt eine überall gleichmässig entwickelte Musculatur, leichte Cyanose der Lippenschleimhaut, Bluterguss in der äusseren Hälfte des linken Oberaugenlids.

Scheitel ist bei Klopfen nicht empfindlich, Pat. giebt jedoch an, dass Druck auf das rechte For. supraorbitale empfindlicher sei, als links. Auch Klopfen des rechten Stirnbeines soll unangenehmer empfunden werden, als links. Kopf und Bulbi frei bewegt. Die Pupillen sind nicht ganz gleich, die linke eine Spur weiter, jedoch ist die Reaction auf Licht beiderseits gleich deutlich. Sehen kann Pat. zwar die Uhrzeiger durch das Zimmer, scheint aber mit dem linken Auge besser zu sehen, als mit dem rechten. Gesichtsfeldprüfung nicht möglich. Leichte Nadelstiche auf beiden Gesichtshälften gleich gut empfunden. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab, doch ist das ganze Gesicht etwas unsymmetrisch; die Nase steht sehr schief. Beim Sprechen zieht Pat. die rechte Oberlippe mehr in die Höhe, als die linke. Dies tritt noch mehr hervor, wenn Pat. die Zähne zeigt. Pat. schliesst zwar beide Augen öfter activ, jedoch rechts seltener, als links.

Die Zunge zeigt keine Abweichung, ist nicht belegt und ohne Wunden. Schlucken geht ohne Störung. Sprache ist ebenfalls, nachdem Pat. klar geworden, viel deutlicher. Pat. hält den linken Arm zwar nicht bewegungslos, aber immer im Ellenbogen gebeugt, auf der Brust liegend. Den rechten hebt er rasch und prompt in die Höhe; den linken hebt er zwar

auch in die Höhe, jedoch langsam und mit Beschwerden; er meint, er sei ihm wie abgestorben, kalt und steif, das sei erst seit ein paar Tagen, bis dahin habe er den Arm bei seiner Arbeit als Klempner gut brauchen können.

Die Bewegungsstörung des linken Armes erweist sich insofern als eigenthümlich, als Pat. im Hand- und Fingergelenk gar keine Bewegung ausführt, während er im Schulter- und Ellenbogengelenk active ausgiebige Bewegungen macht. Wird ihm ein Gegenstand gegeben zum Betasten, so schliesst er die Finger nicht und lässt denselben aus der Hand herausfallen. Führt er den Arm im Ganzen nach einem bestimmtem Punkte, so zeigt sich bei diesen Bewegungen sowohl bei offenen, wie geschlossenen Augen keine Ataxie, sondern nur eine langsame, schwerfällige Ausführung. Die Kraftentwicklung im linken Arm ist sehr herabgesetzt. Wenn man unversehens dem Pat. mittelstarke Nadelstiche versetzt, so zuckt er auf beiden Seiten zusammen, bei leichten sieht er oft jedoch nur nach der rechten Seite hin, während dies nach links nicht geschieht. Er unterscheidet auch rechts zwischen Nadelspitze und -Knopf und Berührungen mit den Fingern besser, als links, und zwar bezeichnet er die linksseitigen Nadelstiche als Berührungen mit dem Finger. Ob Pat. Aenderungen der Lage der Finger richtig erkennt, bleibt dahingestellt.

Der erste Herzton an der Spitze ist etwas dumpf, auf der Brust vorn beiderseits etwas grobes Schnurren. Richtet sich Pat. auf, was ihm mit Mühe durch eigene Bewegung gelingt, so fasst er sich mit der rechten Hand am Bette fest, die linke wird in ihrer Lage still gehalten.

Bauchdeckenreflex nicht zu prüfen, da Pat. spannt.

Cremastareflex auch links vorhanden; auch von den Fusssohlen aus deutlich links Reflex; doch ist die Kraftentwicklung links schwächer im Bein, als rechts. Kniephänomene kein wesentlicher Unterschied. Urinentleerung frei.

5. December. Seit Mittag treten bei dem Pat. nur von kurzen Pausen unterbrochene, rasch auf einander folgende, clonische Zuckungen der linken Körperhälfte auf. Die Zuckungen beginnen im Gesicht im Stirn- und Augenast des Facialis und breiten sich dann nach den Mundästen des Facialis aus. Die Augen kommen in gleichseitige Richtung nach links. Der Kopf ist ebenfalls nach links gedreht. Die Zuckungen gehen dann auf die übrige linke Körperhälfte über. Kranker ist den ganzen Nachmittag benommen. Temperatur nicht erhöht. Hie und da treten Krämpfe auch isolirt, theils im Gesicht, theils in den Extremitäten auf.

6. December. Der Kranke ist Nachst meist schlaflos gewesen, klagt Morgens über intensive Kopfschmerzen direct über dem rechten Auge, der Kopfschmerz sei stechend, ziehe sich längs der Schläfe nach dem Hinterkopf. Das Gebiet des linken Facialis, auch der Orbital- und Stirnäste gelähmt, die Augenbewegung frei, Pupillenreaction gut.

Der linke Arm kann activ gar nicht bewegt werden. Bei passiven Bewegungen klagt Pat. über Schmerzen im Schultergelenk. Das linke Bein ist activ frei beweglich, doch sind die Bewegungen langsam und etwas unbeholfen. Alle Bewegungen sind unbeholfener, schwankender bei Augenschluss. Passive Bewegungen einzelner Zehengelenke werden vom Kranken scharf localisirt und richtig angegeben. Auch passive Lagerungen des ganzen Beines werden richtig angegeben. Die Sensibilität für feinere Berührungen und Stiche erscheint herabgesetzt, am meisten in der oberen Extremität. Am auffälligsten wird der Unterschied der Sensibilität bei Pinselstrichen, die links gar nicht angegeben, rechts dagegen prompt localisirt werden. Bezüglich der Temperatur werden die Unterschiede prompt und richtig angegeben.

Der Kranke ist während der Untersuchung ziemlich aufmerksam; wenn er sich selbst überlassen ist, fällt er in einen leicht schläfrigen Zustand, in dem er den Urin hie und da unter sich gehen lässt. Temperatur nicht erhöht.

12. December. Kranker ist dauernd in demselben früher erwähnten, schläfrigen Zustand. Das Essen muss ihm eingeflösst werden. Er selbst zeigt in keiner Richtung activ irgend welche Willensäußerung, z. B. der in den Mund geschobene Bissen bleibt regungslos zwischen den Zähnen liegen, wenn nicht mehrfach die Aufforderung an ihn gerichtet wird, zu kauen. Die Krämpfe sind ein einziges Mal während der Nacht beobachtet worden. Der Kopf liegt bald rechts, bald links gelagert, auch die Blickrichtung wird häufig gewechselt. Leichte Ptosis des rechten oberen Augenlides, auch der Orbiculus palpebr. wirkt links schwächer, wie rechts. Die linke Pupille etwas weiter, wie die rechte, auf Lichtreize reagirend. Die Augenbewegung in keiner Weise behindert. Facialisgebiet links in der ganzen Ausdehnung deutlich paretisch. Die Zunge wird sehr langsam herausgestreckt, deviirt jetzt nicht deutlich. Die Innervation der Gaumenbögen lässt keine Abweichung erkennen.

Sensibilität. Bei Berührungen mit dem Pinsel werden, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken hinreichend erregt worden ist, dieselben sowohl in der rechten, wie linken Gesichtshälfte localisirt, doch giebt er an,

es links anders zu fühlen, wie rechts. Eine genauere Erklärung für diese Gefühlsabänderung kann er nicht geben. Der linke Arm liegt meist im Ellenbogen gebeugt auf der Brust, die Hand schlaff herabhängend. Wird er passiv emporgehoben, so fällt er meist schlaff herab, andere Male wird im Oberarm geringer Widerstand beim Heben entgegengesetzt. Wird er zur activen Bewegung aufgefordert, so hebt er den linken Arm ganz wenig in der Schulter, streckt ihn ganz langsam im Ellenbogengelenk und macht mit der Hand und den Fingern nur ganz langsame, plump ausgeführte Bewegungen. Wird der Pinsel ihm in die linke Hand gegeben mit der Aufforderung, ihn festzuhalten, so macht er Versuche, die Finger zu krümmen, ohne jedoch den Pinsel festzuhalten. Sehr auffällig ist das Missverhältniss zwischen der Apperception von Berührungsempfindungen und der Empfindungen über die Lagerung der oberen Extremität. Der Kranke giebt genau die feinsten Pinselstriche an, die auf den Handflächen applicirt werden, rechts und links. Auf Nadelstiche reagirt er auf beiden Seiten, äussert, ob es spitz oder stumpf ist, in exacter Weise. Doch giebt er ebenso exact immer an, dass er die Nadelstiche links weniger schmerzhaft fühle, wie rechts. Er könnte nicht genau sagen, in welcher Weise die Empfindung bei Stichen links anders wäre, wie rechts. Wird jedoch bei geschlossenen Augen der linke Arm seitwärts gelagert, so will Kranker hie und da von dieser Lageveränderung absolut Nichts bemerkt haben und ist erstaunt, wenn ihm die Augen geöffnet werden, die Hand in dieser Lage zu finden. Wird ein Finger gestreckt oder isolirt gebeugt, so giebt der Kranke das eine Mal an, nichts davon gemerkt zu haben, das andere Mal nennt er mit Bestimmtheit die ausgeführte Bewegung, äussert aber constant, dass zwei Finger bewegt worden seien. Werden ein anderes Mal zwei Finger geschlossen bewegt, so giebt er an, es würden 4 bewegt. Auf Befragen, ob er irgend welche Empfindungen besonderer Art am linken Arm fühle, verneint er es. Doch wäre der Arm im Ganzen schwerer. Der ganze Arm sei ihm auffallend schwer. Wenn er die linke Hand mit der rechten Hand hie und da fasse, um sie zu verlegen, sei es ihm, als ob er ein Fünfpfundstück heben müsse. Es sei ihm oft, als ob der Arm wie todt wäre. Bezüglich des Beines sind seit der letzten Untersuchung keine Aenderungen aufgetreten.

Bei Gehversuchen hängt er leicht auf die linke Seite über. Der linke Fuss muss entschieden vorsichtiger und langsamer bewegt werden, wie der rechte und wird weniger im Knie gebeugt.

Der Kranke hängt mit dem Oberkörper stark vornüber und ist oft in

Gefahr, umzustürzen. Bei länger fortgesetzten Gehversuchen treten Zitterbewegungen, besonders im linken Arm und Bein auf. Der Kranke selbst giebt an, keinerlei Differenz bezüglich der subjectiven Empfindungen beim Gehen, resp. der Gebrauchsfähigkeit beider Beine zu fühlen.

Ophthalmoscopische Untersuchung. Die Sehschärfe scheint nicht herabgesetzt. Der Kranke unterscheidet auf 2—3 Meter deutlich Finger. Das rechte Auge zeigt deutlich eine geröthete und leicht geschwellte Papille.

Pat. hört auf beiden Ohren gleich gut, Geruch und Geschmack normal. Keine Hemianopsie.

20. December. Das Allgemeinbefinden wie die localen Erscheinungen haben Fortschritte zur Besserung gemacht. Der Kranke ist jetzt klarer, Kopfschmerzen sind nicht mehr so heftig. Der Schlaf ist gut. Pat. macht ganz richtige Angaben über Familienverhältnisse. Die Gemüthsstimmung ist eine leicht weinerliche, besonders wenn er auf seine Krankheit zu sprechen kommt. Er befindet sich täglich mehrere Stunden ausser Bett.

Der Gang des Pat. ist entschieden beträchtlich besser; er geht langsam, aber ohne Taumeln und Schwanken und ohne Beeinträchtigung der linken Seite. Der linke Arm kann jetzt, wenn auch langsam und mit einiger Anstrengung in der Schulter, bis zur Horizontalen erhoben werden. Bei Beugungen zum rechten Winkel im Ellenbogengelenk giebt er an, leichte spannende Schmerzen im Gelenk zu fühlen. Die Hand hängt meist schlaff bei erhobenem Vorderarm herab. Es ist dem Kranken nicht möglich, sie dorsal zu flectiren.

Die Fingerbewegungen äusserst plump und unbeholfen; nur langsam und wenig ausgiebig werden Beugungen und Streckungen ausgeführt. Es gelingt dem Kranken nicht, irgend einen Gegenstand mit der betreffenden Hand fest zu fassen oder dieselbe zur geschlossenen Faust zu beugen. Subjectiv klagt er immer noch über ein auffälliges Gefühl der Schwere, Todtsein der Hand. Das Gefühl sei ganz anders wie rechts. Wenn bei der Untersuchung z. B. der Untersucher die linke Hand des Kranken fasst und über den Handrücken hinwegstreicht, so giebt der Kr. direct an, dass er nur ein ganz taubes Gefühl davon hätte, als ob eine Lage von Sand auf seiner Hand wäre. Die Vorstellungen über die Lagerung und über die passive Bewegung sind entschieden noch hochgradig gestört. Vielfach wiederholte Versuche bei Anspannung der Aufmerksamkeit des Kranken ergeben, dass sowohl Bewegungen der ganzen Hand, z. B. Dorsalflexion, als

auch Beugungen und Streckungen einzelner Finger ausgeführt werden können bei geschlossenen Augen des Kranken, ohne dass derselbe im Stande ist, irgend welche Angaben darüber zu machen, in welcher neuen Lagerung sich die betreffenden Glieder befinden. Nach Oeffnen der Augen ist er ganz erstaunt, giebt direct an, Nichts von der Bewegung gespürt zu haben. Die Empfindlichkeit für tactile Reize und für Schmerz ist entschieden linkerseits in der unteren Gesichtshälfte und in dem ganzen linken Arm noch herabgesetzt, z. B. Nadelstiche, die rechts prompt als spitz empfunden werden, erscheinen links stumpfer. Bepinseln der Haut wird sowohl rechts als links empfunden, doch auf dem linken Handrücken „fast gar nicht.“ Ebenso in der linken unteren Wangengegend schwächer wie rechts. Es sei ein ganz anderes Gefühl, giebt er an. Die Temperatur der linken Hand entschieden kühler wie rechts. Die Haut des Handrückens auffallend glatt und glänzend und finden sich auf dem Handrücken und den Innenflächen der Finger schuppenartige Hautabschilferungen.

Der linke Facialis entschieden noch paretisch, der linke Mundwinkel hängt schlaffer herab. Beim Mundöffnen bleibt der linke Mundwinkel zurück. Auch Augenschluss links schwächer wie rechts, ebenso Stirnrunzeln (letzteres unsicher). Zungendeviation. Schlingact unbehindert.

30. December. Seit gestern früh ist die ganze linke obere Extremität wieder völlig gelähmt. Der Kranke ist nicht im Stande, auch die leiseste Bewegung mit derselben auszuführen; auch die Wangen- und Mundäste des Facialis entschieden paretisch geworden. Der Kranke giebt es selbst an bei der Visite. Schwindelanfall, Zuckungen oder besonderer Kopfschmerz sollen nicht vorausgegangen sein. Die Prüfung der Sensibilität ergibt ganz gleiche Resultate wie bei der letzten Prüfung. Kr. ist seit gestern in ausserordentlich weinerlicher Stimmung, leicht gerührt; bei dem Besuch seiner Frau weint er laut, bittet, nicht nach Dalldorf überführt zu werden.

31. December. Pat. ist seit gestern Abend in völlig verwirrtem Zustande, in abgerissener Weise sinnlos vor sich hin sprechend, ist unreinlich, lässt Stuhl und Urin unter sich. Morgens bei der Visite ist er in leicht benommenem Zustande. Angerufen erkennt er den Arzt richtig, zeigt eine beträchtliche Euphorie, behauptet, dass es ihm ganz gut gehe, dass er wenig Kopfschmerzen hätte. Die motorische Lähmung des l. Arms unverändert, das l. Bein ist noch immer intact.

5. Januar. Pat. klagt heute bei der Visite über häufige reissende Schmerzen, die sich vom Ellenbogen bis in die Fingerspitzen hinein erstreckten. Auch im linken Knie hätte er seit heute früh ähnliche Schmerzen,

die sich in den Fuss hinab erstreckten. Die Schmerzen seien so stark, dass er es fast nicht aushalten könne. Die active Beweglichkeit des Arms ist fast ganz aufgehoben; es können nur ganz schwache Hebungen im Schultergelenk ausgeführt werden. Die active Beweglichkeit des l. Beins ist langsamer, doch auch rechts sind in Folge des langen Bettliegens des Kr. die Bewegungen des Beins schwächer, mühsamer.

7. Januar. Kr. ist heute bei entschieden klarerem Bewusstsein. Genauer über die reissenden Schmerzen befragt, giebt er an, dass dieselben nur schubweise auftreten und dass dieselben keine „Rheumatismen“ seien, sondern nur unvollständige, nicht zum Ausbruch gekommene Krämpfe, indem derselbe Schmerz, den er hier und da verspüre, den stattgehabten Anfällen vorausgehe. Gegenwärtig kommen diese vom Ellenbogen bis in die Fingerspitzen und von der Hüfte an der äusseren Seite des Oberschenkels bis zum Knie. Der Fuss und Unterschenkel ist ganz frei.

20. Januar. Pat. ist seit einigen Tagen dauernd ausser Bett. Das subjective Befinden hat sich beträchtlich gebessert. Er weiss ziemlich genau, dass er Krämpfe gehabt hat, ist jetzt frei von Kopfschmerzen. Das Gehen ist wieder besser geworden. Er bekleidet sich jetzt schon selbst. Die Gebrauchsfähigkeit des l. Arms hat sich bedeutend gebessert, er hebt den Arm bis zur Horizontalen, beugt den Arm. Die Fingerbewegungen sind kräftiger als früher, jedoch immer noch im Verhältniss zur rechten schwach. Die Bewegungen mit der betreffenden Extremität sind zwar noch langsam und unbeholfen, doch richtig ausgeführt, z. B. fasst er mit dem betreffenden Arm schon Stühle, versetzt sie an andere Stellen, nimmt auf Geheiss seinen Kamm, kämmt sich regelrecht, wenn auch langsam. Auch nach Augenschluss gelingt ihm diese Procedur in gleicher Weise.

Bei genauer Prüfung ergibt sich, dass jetzt rechts und links keinerlei Unterschiede bezüglich der Schmerzempfindung vorhanden sind. Bei der Prüfung auf Muskelsinnstörungen werden nur hier und da bezüglich der Lagerung einzelner Fingerglieder oder der ganzen Extremität richtige Angaben gemacht. Oft weiss er nicht, ob 1 oder 2 Finger bewegt sind oder irrt sich in der Bezeichnung der Finger. Ecclatanter werden die noch vorhandenen Störungen der Lagerungsvorstellungen, wenn dem Kranken aufgegeben wird, mit der oberen rechten Extremität genau die Bewegungen auszuführen, die mit der linken gemacht werden. Es gelingt dem Kranken fast nie, dieselbe Stellung der Glieder zu erlangen. Werden ihm die Augen geöffnet, so ist er ganz verwundert, wenn er den Unterschied bemerkt. Bemerkenswerth ist, dass der Kranke, bevor er mit der gesunden Extremität

tät die betreffenden Bewegungen ausführt, durch eine leichte, anscheinend nur versuchsweise ausgeführte active Innervation, resp. Andeutung einer Bewegung, von der passiv erzeugten Stellung der erkrankten Extremität vorher sich vergewissert. Erneute Untersuchungen über Temperatur- und Drucksinn-Differenzen ergeben negative Resultate. Er klagt über Kältegefühl in der betreffenden linken oberen Extremität, auch sei dieselbe noch schwerer.

14. Februar. Die ganzen letzten Wochen hat der Kranke sich relativ wohl befunden, ausser den ganz leichten Störungen im Gebiete der Innervationsgefühle keine Krankheitserscheinungen mehr dargeboten. Heute Vormittag gegen 10 Uhr trat ganz ohne Vorboten ein epileptiformer Anfall bei voller Erhaltung des Bewusstseins des Pat. auf. Er selbst erzählt nachher, dass er zuerst in der linken Mundhälfte innerlich ein Gefühl von Spannung, als ob dort etwas zu kurz wäre, gehabt habe, er deutet auf die Gegend des Masseters und der Pterigoidei linkerseits. Die Zunge habe sich nicht bewegt. Er hätte mit dem Finger in den Mund gelangt, zu sehen, was da los wäre. Dann zog es ihm den Hals nach der linken Seite. Dann gingen die Zuckungen in den Arm über und in die Hand. Es traten, wie zu entnehmen ist, clonische Zuckungen im Vorderarm auf, Pronations- und Supinationsbewegungen des Vorderarms und der Hand, clonische Zuckungen der Finger. Es hätte ihm schrecklich weh gethan, eine eigenthümliche Gespanntheit, er hätte ganz den Willen über den Arm verloren, das Bein hätte nicht gezuckt; soweit seine eigene Erzählung. Nach Angabe der Wärter verlor er später das Bewusstsein auf 6—8 Minuten, er wurde dann zu Bett gebracht. Es zuckten während dieser Zeit beide Arme, der linke mehr wie der rechte. Die Augen waren beide ad maximum nach links gewandt, ebenso der Kopf nach links. Das linke Bein soll ganz steif gewesen sein. Nachdem der Kranke wieder zu sich gekommen, war der linke Arm für weitere 10 Minuten ganz schlaff, wie gelähmt. Kr. erholt sich aber rasch. Nach einer halben Stunde lassen sich weder Motilitäts- noch Sensibilitätsstörungen mehr nachweisen.

13. März. Pat. hat heute früh einen Krampfanfall gehabt, bei dem die Zuckungen mehr beiderseitig waren. Halbstündige Bewusstlosigkeit.

15. März. Der Kranke hat heute Vormittag plötzlich einen ausgebildeten epileptischen Anfall gehabt, der etwa $\frac{1}{4}$ Stunde dauerte. Als die Aerzte hinzukamen, lag er lang ausgestreckt zu Boden, war leicht benommen. Kopf und Blick waren nach rechts gewandt, er konnte beide nicht nach links bewegen. Er bewegte den rechten Arm selbständig, während

der linke schlaff zur Seite herabbing, auf Aufforderung führte er auch links Bewegungen mit dem Arm aus, doch sind dieselben ungleich schwächer, langsamer und unbeholfener. Berührungen mit der Stecknadelspitze oder -Kopf werden im Gesicht immer als spitz bezeichnet, Streichen daselbst richtig wahrgenommen, ebenso Streichen und Berührungen der Arme und Finger. Sehr auffällig sind dagegen die Störungen des Muskelgefühls. Wird irgend ein Finger der linken Hand in beliebige Stellungen gebracht, z. B. abducirt, flectirt oder gestreckt, so weiss der Kranke meist nicht anzugeben, dass überhaupt irgend eine Bewegung mit dem Finger ausgeführt werde, sehr oft nicht einmal, dass der Finger berührt worden ist, während er dies bei Berührungen und Bewegungen der rechten Hand in gleicher Weise sofort gewandt angiebt. Ein andres Mal weiss er, dass irgend ein Finger bewegt ist, ist aber über die Art der Bewegung, resp. über den bewegten Finger ganz im Unklaren, z. B. bei Bewegung des 4. zeigt er auf den 2. Finger u. s. w. Wird der linke Arm in beliebige Stellungen gebracht und der Kranke aufgefordert, den rechten in gleiche Lage zu bringen, so schießt er immer über das Ziel hinaus, und giebt dabei an, dass es richtig sei. Wenn er aufgefordert wird, die falsche Stellung zu corrigiren, so ist er nur dann im Stande dies auszuführen, nachdem er sich durch active Innervation (leichte Bewegungen mit dem linken Arm) oder durch Innervation der Finger von der Stellung desselben überzeugt hat. Parästhesien keine vorhanden, die grobe motorische Kraft entschieden etwas herabgesetzt im linken Arm, Händedruck ist links entschieden schwächer. Versuche, Gewichte abzuschätzen, gelingt ihm links nicht, während er rechts die gehobene Last genau bestimmt. Keine Druckgefühlendifferenzen. Der linke Facialis zeigt in den Wangenästen die schon seit dem ersten Anfall dauernd bestandene Parese entschieden wieder etwas verstärkt. Die Zunge deviirt deutlich nach links. Augenbewegungen überall frei, Pupillen ohne Besonderheiten. Im Beine fühlt er subjectiv keine Schwächung. Auch objectiv ein Unterschied zwischen beiden Beinen nicht erkennbar. Der Kranke giebt nachträglich noch an, dass er schon den ganzen Tag Stirnkopfschmerz verspürt habe, den er nicht auf eine Seite der Stirn localisirt.

25. März. Pat. hat sich in der letzten Zeit vollkommen wohl gefühlt, so dass er sogar Tage lang im Garten angestrengt zu arbeiten vermochte. Es war auch in der Motilität beider Körperhälften kein Unterschied bemerkbar, nur bestand die Parese des linken Facialis fort.

8. April. Pat. ist dauernd vollkommen klar und wohl. Ein Anfall ist nicht wieder aufgetreten. Er wird daher auf seinen Wunsch als ge-

bessert entlassen. Die ophthalmoscopische Untersuchung zeigt jetzt keine anormalen Verhältnisse.

Der Kranke stellte sich in der Folge alle 14 Tage bei mir vor, das letzte Mal sah ich ihn Ende Juni. Dauernd subjectives Wohlbefinden. Auffällig ist, dass er den linken Arm so wenig als möglich spontan gebraucht. Er führt lieber mühsam complicirtere Handlungen, zu denen sonst beide Hände verwandt werden, z. B. Anziehen des Rocks, der Cravate etc., mit der rechten allein aus. Wird er direct aufgefordert, dies mit der linken zu thun, so wird die betreffende Handlung entschieden mühsamer, unbeholfener ausgeführt. Auch klagt er über leichteres Ermüden links. Oeftere Prüfungen des Tastvermögens links zeigten keine Störungen, ebenso keine Störungen des Hautgefühls und der Lagevorstellungen. Entschiedene geistige Abschwächung. Weinerliches, unsicheres Auftreten gegenüber seiner Frau und Kindern. Arbeitsscheu, ganze Stunden unthätig, leicht ärgerlich. (Angaben der Frau).

Fall III.

Haase, Johanna, aufgenommen am 4. März 1881, Alter 36 Jahre.

Anamnese. Pat. früher angeblich ganz gesund. In der Familie keine Geistes- und Nervenkrankheiten. Pat., nach Angabe des Mannes, seit 2 Monaten vergesslich, vermochte die einzelnen Worte nicht zusammenzufassen, Krämpfe und Zuckungen sind in den Beinen und Armen nicht bemerkt worden, Schwäche in den Beinen hat nicht bestanden. Ihre Wirthschaft hat Pat. allein besorgt; Arme und Beine wurden gleichmässig gut gebraucht. Am 2. März soll sie, laut Polizeibericht, wie ihr das schon wiederholt geschehen, von ihrem Manne gemisshandelt worden sein und muss dabei entweder auf das l. Scheitelbein geschlagen worden oder gefallen sein. Am 3. März Morgens, während sie in der Stube umherging, fiel sie plötzlich um, konnte sich nicht aufrichten und nicht sprechen. Eine lange Bewusstseinspause scheint nicht bestanden zu haben, auch sind von Seiten der Anwesenden keine Convulsionen irgend welcher Art bemerkt worden. Sie wurde in benommenem Zustande auf die chirurgische Klinik gebracht und sind die Quetschwunden von 2,5 Ctm. Länge geheilt ohne besondere Medicamente. Nachdem Pat. zu sich gekommen war, zeigte sie sich in hohem Grade apathisch und gebrauchte den r. Arm nicht.

Am 4. Tage nach der Verletzung wurde constatirt: Sprachverständ-

niss höchst mangelhaft. Die Zunge wird nach wiederholter Aufforderung herausgestreckt, andere Bewegungen, auch mit der linken Hand, Augenschliessen etc. werden, obgleich Pat. mit Aufmerksamkeit zu folgen scheint, nicht ausgeführt.

Sprache ganz unverständlich, nur zuweilen ein Wort, z. B. „heute,“ zu erkennen. Eine vollständige Lähmung der r. Seite besteht auf keinen Fall, vielmehr hebt Pat. nach vieler Aufforderung den r. Arm langsam vom Bett ab, dasselbe geschieht auf mässig starke Nadelstiche. Der Arm gehoben wird in dieser Stellung eine Zeit lang gehalten. Ob die Kraft desselben unverändert ist, lässt sich nicht constatiren, dasselbe gilt vom r. Bein, an dem beim Gehen etwas besonderes nicht zu bemerken ist. Pat. ganz besinnlich, klagt, wenn sie Bedürfnisse hat; von selbst braucht sie den r. Arm nicht. Der r. Arm liegt nicht vollkommen still, sondern lässt dauernd ganz leichte Bewegungen, welche in leichter Dorsalflexion der Hand, Andeutung von Supination und leichten Streckbewegungen bestehen, erkennen, rhythmisch sind die Bewegungen nicht; ob dieselben während des Schlafes vorhanden, ist nicht festgestellt. Im wachen Zustande bestanden sie mehrere Tage lang und zeigten denselben Character, eine Mischung und Aufeinanderfolge von verschiedenon Bewegungen von geringer Extensität. Am 2. April wurde die Kranke nach der Nerven-Abtheilung verlegt.

Status 8. April 1881. Guter Ernährungszustand, gutes Aussehen, Temperatur 37,2, 76 Pulse. Pat. liegt grösstentheils zu Bett, vermag jedoch einherzugehen, dabei ein etwas langsamer Gang ohne besondere Betheiligung des r. Beins. Pat. vollkommen reinlich, geht selber zum Closet, über ihre Umgebung vollständig orientirt.

Weder Beklopfen des Kopfes an der auf dem l. Scheitelbein befindlichen, etwa 2 Ctm. langen, schwachen, nach vorn convexen Narbe noch Druck ist empfindlich oder von irgend welcher Wahrnehmung gefolgt. Kopf vollständig frei bewegt, beim Sprechen und Lachen keine Differenz im Gesicht, die Reflexe von der Cornea beiderseits gleich.

Einige oberflächliche Narben im Gesicht sind traumatischen Ursprungs.

Othämatom. Es besteht eine erhebliche Verengung und Missbildung des Ohrknorpels und seiner oberen Theile, wo die Ohrmuschel unregelmässig, faltig zusammengezogen sich darstellt.

Die rechte Pupille ist bedeutend weiter als die linke und reagirt nicht deutlich auf Lichteinfall, während die linke zwar reagirt, jedoch auch bei greller Beleuchtung immer noch etwas weit bleibt.

Bewegung der Bulbi ganz frei.

Ophthalmoscopischer Befund: Normale Verhältnisse.

Aufgehoben ist das Sehvermögen auf keinem Auge, da die Kranke auch bei zugehaltenem linken kleine Fleischstücken auf dem Teller mit der Gabel trifft. Ebenso lacht und nickt sie, wenn ihr Gegenstände vor das linke Auge bei geschlossenem rechten gebracht werden. Sie greift auch richtig nach dem vorgehaltenen Gegenstand.

Linkes Auge. Lässt man die Kranke einen in gerader Linie gelegenen Gegenstand (Spiegel) fixiren, so gelingt es nicht, Gegenstände bis vor die Mitte des Gesichtsfeldes von links her zu führen, ohne dass Pat. hinsieht. Dagegen hat es den Anschein, als ob von rechts her vor das linke Auge gebrachte Gegenstände erst beim Heranbringen bis an die Mittellinie gesehen werden.

Rechtes Auge. Bei zugehaltenem linken Auge scheint man ebenfalls Gegenstände bis zur Mittellinie von rechts her nähern zu müssen, während die Kranke von links her kommende Gegenstände früher zu erkennen scheint. Ebenso scheint es, als ob von der Mittellinie nach links hin im Gesichtsfeld des rechten Auges entfernte Gegenstände weniger weit mit dem Auge verfolgt würden, als die nach rechts entfernten. Auch tritt hierbei eine eigenthümliche Haltung des Kopfes in Erscheinung. Pat. dreht nämlich, auch wenn der Gegenstand nur ebensoweit wie nach links, nach rechts entfernt wird, den Kopf stärker, oder bei gleicher Distanz von der Mittellinie nur dann mit, wenn der Gegenstand nach rechts geht. Es scheint auch, als ob umgekehrt, bei Bewegung des Gegenstandes im Gesichtsfeld des linken Auges nach aussen, der Kopf weniger mitbewegt würde, als umgekehrt.

Als die Pat. mimisch aufgefordert wurde, die Hand zu drücken, schien sie das nicht zu verstehen. Schliesslich jedoch drückt sie die Hand des Untersuchers mit der linken Hand ganz kräftig. Auch rechts ist der Händedruck durchaus nicht schwach. Es gelingt kaum, den von der Kranken gefassten Finger aus ihrer zur Faust geballten r. Hand herauszuziehen, kaum leichter als links. Trotzdem bedient sich die Kranke beim Essen nur der linken Hand, mit der sie die Gabel gut regiert.

Als ihr ein Kamm aufs Bett gelegt wurde, nickte sie mit dem Kopfe, ohne denselben zu ergreifen, machte auch mit der linken Hand keine Bewegung. Nachdem ihr die Bewegung des Kämmens öfter vorgemacht war, fasste sie den Kamm mit der linken Hand und fuhr damit durch die Haare. Auf die rechte Hand hingewiesen, schüttelt sie den Kopf und zeigt sich, obgleich sie sich bemüht, ausser Stande denselben zu fassen,

vielmehr schiebt sie denselben mit ungeschickten Bewegungen auf der Bettdecke hin und her, ohne ihn zwischen die Finger bekommen zu können. Dasselbe geschieht mit einem Löffel, sie schüttelt den Kopf und sagt: „die Linke fassen“ und fängt an zu weinen.

Dadurch, dass sie das fragende Wort: „oben oder unten“, wenngleich unvollkommen, doch in zutreffender Weise ausspricht oder durch Kopfnicken oder Schütteln giebt sie Aufschluss über ihre Vorstellungen. Die darauf vorgenommene Prüfung des Orientirungsvermögens über die Stellung des rechten Arms führt zu dem Resultat, dass Pat. nicht weiss, wenn man ihr den Arm vom Bett abhebt.

Die in langen Pausen vorgenommene Untersuchung ergibt, dass sie allmählig dahin kommt, spontan zu sagen: „alle beide auf“, und dass sie offenbar, wenn ihr die Augen geöffnet werden, durch lächelnden Ausspruch „da nicht“ oder „da, da“ andeuten will, dass sie jetzt erst eine richtige, von der bisherigen verschiedene Anschauung über die Lage des Gliedes gewonnen habe.

Fordert man die Pat. nach einer Pause auf, selbständig den Arm zu erheben, so giebt sie an, dass dies geschehen sei, obgleich man den Arm in der bisherigen Stellung festgehalten hat. Die Untersuchung muss abgebrochen werden, da das Verständniss sich mindert.

Eine neue Prüfung der Bewegung des r. Armes zeigt, dass Pat. einen Gegenstand so festhält, dass man ihn nur mit Mühe aus den Fingern ziehen kann; dabei gelingt es ihr nicht, einen ihr vorgelegten Schlüssel in die Hand zu bekommen, sondern sie schiebt ihn hin und her, mit der linken Hand fasst sie ihn im Augenblick.

Fordert man Pat. auf, die Hand nach ihren Haaren zu bringen, so geht dies mit der linken gut, mit der rechten greift sie in der Luft umher; bringt man alsdann die r. Hand wieder langsam auf die Bettdecke herunter, so hat Pat. von dieser passiven Lageänderung keine Vorstellung, und die auf die ruhig liegende Hand gelegten Finger des Untersuchers fühlen alsdann bei Aufforderungen: „Fassen Sie fest zu!“ eine seitliche Bewegung der Hand, ohne dass die Finger sich verstellten.

Lässt man Pat. bei lose geschlossenen Augen, nachdem man ihr die Bewegung vorgemacht, die Hand zur Faust ballen, so geschieht dies ganz regelmässig, in gleicher Weise gegebene Aufforderungen zu dieser Bewegung mit der r. Hand werden jedoch nicht befolgt, sondern man sieht entweder ein Emporheben des Armes oder eine seitliche Bewegung desselben, und

nach wiederholter Aufforderung und Zureden, eine Faust zu bilden, fährt Pat. mit der augenblicklich losgelassenen l. Hand nach der rechten hin.

15. April 1881. Stat. idem.

Die Gegenstände werden leidlich gut gehalten. Doch ist das Greifen mit der r. Hand noch ziemlich ungeschickt; wenn sie eine Schleife knüpfen soll, legt sie das Tuch mit der l. Hand in die rechte.

Leichte Nadelstiche werden auch an der r. Hand gefühlt, da Pat. darauf antwortet und die Hand wegzieht. Ueber leichte Berührungen lässt sich kein sicheres Urtheil gewinnen, auffallend bleibt nur, dass sie in die r. Hand gegebene Gegenstände gleich umklammert, was sie mit der linken nicht thut.

Auch das Gefühl der Lageveränderung lässt sich heute nicht prüfen, da Pat. anfängt zu weinen. Gebräuchliche Gegenstände benennt Pat. heute richtig. Auch heute zeigt sich, dass man mit einem Gegenstande von der r. Seite her viel weiter nach dem Gesichtsfelde vorrücken kann, ehe Pat. darauf sieht, als von der l. Seite.

Pat. fasst spontan Alles mit der l. Hand, isst mit der linken.

Ueber die Hautsensibilität lässt sich nur constatiren, dass loses Ueberstreichen anscheinend auch auf dem r. Handrücken gefühlt wird, da Pat. wiederholt nach Berührung denselben in die Höhe hebt oder „da, da“ sagt; zu einem sicheren Urtheil gelangt man nicht. Mittelstarke Nadelstiche fühlt Pat. jedenfalls, da sie hierauf die Hand wegzieht.

30. Mai 1881. Pat. fiel heute Morgen zwischen 6 $\frac{1}{2}$ und 6 $\frac{3}{4}$ Uhr, als sie sich waschen wollte, plötzlich um, und zwar so, dass sie mit der rechten Seite auf den Boden schlug. Das Bewusstsein verlor die Kranke nicht.

Nach den Aussagen der Umstehenden scheint ein vorübergehender Schwindelanfall Ursache des Hinschlagens gewesen zu sein. Pat. wird sofort in's Bett gebracht. Hier bemerkte man Zuckungen der rechten Hand und des rechten Beins.

6 $\frac{3}{4}$ Uhr konnte man Folgendes beobachten: Pat. fängt auf Befragen, was mit ihr vorgegangen sei, jämmerlich zu weinen an und zeigt traurig auf den rechten Arm. Letzterer lag gestreckt auf dem Bett, die Vola der Bettdecke zugekehrt.

Der Zeige-, Mittel- und Goldfinger waren ziemlich stark gekrümmt; fortwährend fanden Zuckungen (60—70 pro Minute) statt, so dass diese Finger bald stärker flectirt wurden, bald wieder etwas extendirt waren; jedoch behielt die Flexionsstellung die Oberhand.

Die Zuckungen waren ziemlich kräftig; im Handgelenk fand abwechselnd Adduction und Abduction statt.

Der Daumen war gestreckt und wurde synchron mit den anderen Bewegungen adducirt.

Der kleine Finger war ebenfalls fast ganz gestreckt und dauernd adducirt.

Am Dorsum manus dextrae beobachtete man clonische Zuckungen der Mm. interossei, die Lumbricales der Vola schienen nicht theilhaft. Vorder- und Oberarm waren nicht in den Bereich der Krämpfe gezogen.

Das Gesamtbild dieser clonischen Krämpfe der rechten Hand war ein ziemlich complicirtes. (Ganz dieselben Erscheinungen hatten sich bereits kurz nach der Aufnahme der Kranken [4. März 1881] gezeigt. Damals hielten diese Zuckungen mehrere Tage an, es folgte damals ferner eine vorübergehende Paralyse der oberen und unteren rechten Extremitäten.)

Die rechte untere Extremität zeigte bei genauerer Beobachtung keine Zuckung. Hebung des Beines war möglich, aber nicht bis zur normalen Höhe. Der rechte Arm hingegen war frei von jeder Lähmung.

9 $\frac{1}{2}$ Uhr. Nach Verlauf von 2 $\frac{1}{4}$ Stunde hatten die Zuckungen bereits ganz bedeutend an Stärke abgenommen. Die Finger waren nicht mehr so stark flectirt.

12 $\frac{1}{4}$ Uhr. Pat. war schon wieder so munter, dass sie auf das Closet gehen konnte.

Die Zuckungen der r. Hand waren nur noch minimal. Der Daumen wurde noch zuweilen adducirt.

Prüfung der Sensibilität ergibt für den rechten Unterarm, sowie für die Hand deutliche Herabsetzung. Oberflächliche Nadelstiche werden nicht gefühlt. Dasselbe Ergebniss findet man bei Prüfung des rechten Unterschenkels.

Die Angaben der Patientin sind bei der Sensibilitätsprüfung ganz zweifellos.

Will Pat. einen Gegenstand ergreifen, so hält sie die Finger in ungeschickter Weise gespreizt, fährt nach dem Gegenstand hin und umfasst ihn fest, wobei man nur einen kräftigen Druck in den Fingern spürt; sie krallt die Hand ein, während die Daumenmuskulatur nur schwach wirkt. Aufgefordert, mit der linken Hand die rechte bei geschlossenen Augen zu ergreifen, erfasst sie den linken Ellenbogen; doch ist es schwer zu sehen, wie weit das Urtheil über die Lage ihrer Glieder erhalten ist.

1. Juni. Die Zuckungen der r. Hand treten wieder auf (50 pro Sec.), sind aber bedeutend gelinder.

6. Juli. Lässt Urin unter sich. Die Zuckungen der rechten Hand und Finger öfters bei erhaltenem Bewusstsein wiederkehrend. Deutliche Abnahme der Intelligenz.

8. Juli. Die innere obere Partie des rechten Oberschenkels ist bei Druck auf die Haut schmerzhaft. Kniephänomen deutlich; Fussphänomen vorhanden. Sie selbst giebt an, dass das rechte Bein und der rechte Arm schlechter sei, als links; „Alles krank rechts“.

Die Kranke zeigt auf ihre rechte Wange und macht deutlich, dass sie dort Schmerzen habe.

Bei Beklopfen des Schädels Schmerzhaftigkeit im linken Schläfenbein, 2 Zoll über dem Ohr; rechts sagt sie stets „nein“, links „furchtbar“.

10. Juli. Pat. klagt fortwährend über ihre ganze rechte Körperhälfte. Wie die Schmerzen aber sind, ist nicht zu ermitteln; sie sagt nur immer: „Alles, Alles weh“.

22. Juli. Pat. weint viel und klagt über die r. Seite. Am Gang oder sonst objectiv Nichts nachzuweisen.

29. Juli. Pat. sagt, „sie habe keine Zähne mehr“, trotzdem dieselben meist gut erhalten sind. Ferner giebt sie an, sie werde so klein.

30. Juli. Pat. ist Nachts sehr unruhig. Chloral 1,0.

6. August. Wegen vollständiger Demenz und weil Pat. nur mühsam vor allerlei Thorheiten bewahrt und bewacht werden konnte, wurde sie am heutigen Tage zur Geisteskrankenabtheilung verlegt.

Die Zeichen der geistigen Demenz steigerten sich in der Folge, Kranke ist sehr unreinlich, weint und schreit viel, äussert hie und da hypochondrische Ideen, kniet zur Erde nieder und äussert die früheren Kleinheitsideen. Auffällig ist jetzt die Neigung der Patientin, Drehbewegungen nach links zu machen und nach links hinüberzufallen.

Später wird sie ruhiger, interesselos.

Am 30. October treten plötzlich in den rechtsseitigen Extremitäten und Facialgebiet clonische Zuckungen auf, welche mit wechselnder Intensität und Extensität, theilweise mit völligem Bewusstseinsverlust verbunden, 8 Tage lang andauern.

Im December vorübergehend isolirte Zuckungen im rechten Mund-Facialgebiet, zugleich heftiges Zähneknirschen.

Anfang Januar 1882 apoplectiformer Insult mit Zuckungen der linken

Körperhälfte und nachfolgender, nur 1 Tag andauernder Lähmung derselben Seite.

Die Kranke bleibt in der Folge dauernd in einem mässig benommenen Zustande.

Am 15. Januar neuer apoplectischer Insult mit rechtsseitiger Lähmung.

Am 26. Januar Tod. Die letzten 12 Tage war die Kranke vollständig benommen gewesen, zuweilen rasch ablaufende clonische Zuckungen in den rechten Extremitäten.

Die Obduction ergab:

1) einen umfänglichen Erweichungsherd von gelbweisser Beschaffenheit im Bereiche des ganzen oberen Scheitellappens linkerseits nebst der angrenzenden hinteren Fläche der hinteren Centralwindung;

2) einen etwa markstückgrossen, gelben, breiigen Erweichungsherd auf der Convexität des Hinterhauptlappens nahe dem Occipitalpole rechterseits;

3) einen nicht scharf umschriebenen rothgelben Herd an der lateralen vorderen Grenze der convexen Fläche des Hinterhauptlappens von ungefähr 1-Markstückgrösse. Derselbe gehört fast gleichmässig dem Hinterhaupt- und Schläfenlappen an und greift über den unteren lateralen Hemisphärenrand noch 1 Ctm. auf die basale Fläche über.

Die Erweichung betrifft überall bloss die Rinde, ist zum Theil ganz oberflächlich, nur die oberen Rindenlager betheiligt, welche im Zusammenhang mit der über den erweichten Partien festhaftenden Pia von den tieferen Schichten der Rinde abgehoben werden können.¹⁾

Fassen wir die Krankheitserscheinungen von Seiten der Fühlspäre für die beiden ersten Beobachtungen im oben entwickelten Sinne zusammen, so finden wir, dass im Fall I eine nur unvollständige, im Fall II eine fast völlige Restitution derselben innerhalb der mehrmonatlichen Beobachtungszeit eingetreten war. Die Vorfrage, ob die beiden Fälle überhaupt auf Erkrankungen der Fühlspäre resp. des Hirnmantels zu beziehen seien, kann mit dem Hinweis auf die charakteristische Vereinigung der „sensiblen“ und „motorischen“ Störungen erledigt werden. Ausser im Rindengebiet dieser Grosshirnregion und im angrenzenden Marklager liegen die centripetale und

¹⁾ Eine sofort ausgeführte ausführliche topographische Bearbeitung des Sectionsbefundes nebst Schilderung der genaueren Ergebnisse der microscopischen Untersuchung ist mir bei dem Umzuge verloren gegangen.

centrifugale Leitungsbahn nur noch in dem hintersten unteren Abschnitte der inneren Kapsel derartig benachbart, dass ähnliche Ausfallserscheinungen, und zwar nur bei relativ beschränkten und ganz bestimmt gelagerten Herden, erzeugt werden konnten. Es müssten theilweise Läsionen der beiden Bahnen vorhanden sein, sollten diese weniger ausgedehnten, combinirten Affectionen zu Stande kommen. Jede irgend wie ausgedehnte Zerstörung daselbst wird einestheils die ganze motorische Bahn betreffen, andernteils dem bekannten Krankheitsbilde der Hemianästhesie mit Einschluss der Sinnesorgane gleichen, das von Charcot und seiner Schule genauer bestimmt wurde.

Bezüglich der Allgemeinerscheinungen haben beide Beobachtungen das Gemeinsame, dass schwerere apoplectische Insulte fehlten. Im Falle I hatte, ohne dass Vorboten vorhanden gewesen waren, ein halbstündiges Stadium von Bewusstlosigkeit den Eintritt der Lähmungserscheinungen begleitet. Im Falle II waren demselben etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre früher ein Anfall mit Erbrechen und in der Folge kurz dauernde Schwindelanfälle und „Krämpfe“ vorausgegangen; auch waren in der letzten Zeit Zustände von Verwirrtheit und psychischer Aufregung bemerkt worden, sodass anfänglich bei der Aufnahme an das Vorhandensein einfacher Epilepsie (Neurose) mit psychischen Folgeerscheinungen gedacht werden musste. Auf die convulsivischen Zustände komme ich bei der Besprechung der Einzelsymptome zurück; hier beanspruchen die den Insult überdauernden Allgemeinerscheinungen des Sensoriums und der Intelligenz eine besondere Berücksichtigung. Der schläfrige Allgemeinzustand und die deprimirte, weinerliche Gemüthsstimmung bestand im Fall I fast durchweg gleichmässig fort, nahm sogar später nach der Besserung einzelner motorischer und „sensibler“ Störungen noch beträchtlich zu, und beim Abschluss der Beobachtung war eine bedeutende geistige Abschwächung unbestreitbar. Im Falle II, wo die Functionsstörungen von Seiten der Fühlsphäre fast völlig ausgeglichen waren, stellte schliesslich die psychische Schwäche das hervorstechendste Symptom dar. Es kann nicht übersehen werden, dass der geistige Verfall in beiden Fällen in rapider Weise der localisirten Hirnaffectio nachfolgte. Da die Diagnose von Herderkrankungen innerhalb der Fühlsphäre für diese Beobachtungen als gesichert erscheinen darf, so sind diese Intelligenzdefecte gerade im Hinblick auf neuere Discussionen über den Sitz der höheren psychischen Thätigkeiten nicht ohne Bedeutung. Munk wendet sich in seiner letzten Mittheilung „Ueber die Stirnlappen des Grosshirns“ gegen die geläufige Anschauung, dass in diesen Theilen der Hirnrinde der Sitz der Intelligenz (Hitzig, Ferrier), des Apperceptionsvermögens und des Willens (Wundt)

zu suchen sei und weist denselben ihre Stellung als Rumpf- und Nackenregion der Fühlsphäre an. Den beweisenden Fällen, welche der menschlichen Pathologie als Stütze der ersteren Ansicht entnommen sind, können, wie Munk hervorhebt, ebenso viele gegentheilige Erfahrungen gegenübergestellt werden. Eben so wichtig erscheint mir zur Widerlegung der genannten älteren Auffassung und zur Bestätigung der Munk'schen Anschauungen der Nachweis, dass der isolirte Ausfall anderer Rindentheile, z. B. grösserer Abschnitte der Arm- und Beinregion oder der Sehspäre die von den Autoren geschilderten Schädigungen der Intelligenz und Apperception ebenfalls bewirke. In unseren Fällen — hier muss der 3. als der durch den Sectionsbefund beweiskräftigste Fall mit herangezogen werden — war die Fühlsphäre des Arms, bezw. des Beins und Theile der Sehspäre betheiligt und alle 3 wiesen erhebliche Intelligenzstörungen auf. In unserer 3. Beobachtung war sogar das psychische Krankheitsbild der allgemeinen progressiven Paralyse erreicht worden. Bei genauer Durchforschung des psychiatrischen Krankenmaterials werden sich diese Beobachtungen sicher noch mehrten. Sehr lehrreich war mir in dieser Beziehung ein Fall, den ich bald nach meiner Uebersiedelung nach Jena in meiner Anstalt beobachten konnte. Es handelte sich ebenfalls um das klinische Bild paralytischer Demenz bei einem 40jähr. Manne, doch machten unilaterale Convulsionen auf die bestimmte Herderkrankung aufmerksam. Die Section ergab einen ganz umschriebenen, nur die Rindensubstanz betreffenden Erweichungsherd des obern Scheitellappen, der rechten Hemisphäre nebst des obern, die Kuppe bildenden Theils der hintern Centralwindung¹⁾. Zwei verwandte Fälle, bei welchen die geistige Schwäche ebenfalls mit Herdsymptomen vergesellschaftet ist, befinden sich noch in Beobachtung.

In Folge dieser Herabsetzung der intellectuellen Kräfte und der schwankenden Bewusstseinszustände ist eine Scheidung der Allgemeinerscheinungen von ausgebreiteten initialen indirecten Herdsymptomen vielfach kaum scharf zu trennen. Besonders in der 2. Beobachtung erschweren die öfters in Form convulsivischer Zustände wiederkehrenden Reizerscheinungen und das schubweise Auftreten und Schwinden der Ausfallserscheinungen eine übersichtliche Darstellung. Um nur ein Symptom hervorzuheben, ist kaum mit Sicherheit anzugeben, in wie weit der taumelnde, unsichere Gang nach diesen Insulten auf Bewusstseinsstörungen oder auf Herderscheinungen be-

¹⁾ Es bestand ausserdem eine gleichseitige circumscripte Atrophie des Thalamus opticus; ich werde die anatomischen Details an anderer Stelle mittheilen.

ruhe. Leichter ist die Scheidung in der ersten Beobachtung, wo die dem Insult nachfolgenden Symptome immer den Character halbseitiger Alterationen besaßen, z. B. die anfängliche Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit in der der afficirten Seite zugehörigen Gesichtshälfte. Nach Abwägung und Lostrennung dieser Nebenerscheinungen erledigt sich die Darstellung der Restitution der einzelnen Gefühlscomponenten kurz wie folgt. Im Falle I (nach Ablauf der acuten Erscheinungen) fand sich anfänglich 1) eine Abschwächung der Berührungsempfindlichkeit der afficirten Gesichtshälfte; 2) Verlust aller Vorstellungs- resp. Gefühlsqualitäten der oberen Extremität; 3) die gleiche Ausdehnung der Störungen in der unteren Extremität.

Drei Wochen später: Nur noch in der subjectiven Empfindung herabgesetztes Berührungs- und Druckgefühl, Facialispapese. 2) Subjective Empfindungslosigkeit im Arm (todt, unendlich schwer), Mangel der Berührungs- und Druckempfindlichkeit, ebenso der Lagevorstellungen (doch „erinnern die heftigen Schmerzen an den Standort des Arms“); Fehlen der Tast- und Bewegungsvorstellungen. 3) Vorhandensein rudimentärer Bewegungsvorstellungen (leichte Bewegungen im Fuss- und Kniegelenk bei völligem Fehlen der Berührungs- (Druck-) Empfindlichkeit und der Lagevorstellungen. Tastvorstellungen nicht zu prüfen. Drei Monate nach dem Insulte: 1) Facialispapese unverändert, subjective Gefühlsabstumpfung der betreffenden Gesichtspartie. 2) Rudimentäre Bewegungs- und Tastvorstellungen im Bereich der Finger, der Hand und des Vorderarms zurückgekehrt, vollkommene Restitution der Lagevorstellungen für passive Bewegungen innerhalb dieses Bezirks; Fehlen der Bewegungsvorstellungen für Oberarm und Schulter, ebenso der Lagevorstellungen in Folge Mangels geeigneter passiver Uebung und activer Innervationsversuche wegen schmerzhafter Affection des Schultergelenks (deformirende Arthritis?); Herabsetzung der Druck- und Berührungsempfindlichkeit und des Temperatursinnes in der ganzen oberen Extremität. 3) Die Bewegungsvorstellungen für das Bein entschieden noch geschädigt, ebenso die Berührungs- (Druck, Temperatur) und Lage- und Tastvorstellungen. Excentrische Schmerzempfindung bei energischem Kneifen der Haut und Muskeln des Oberschenkels. In der folgenden Zeit (bis 9 Monate nach dem Insulte fortgesetzte Beobachtung) keine wesentliche Besserung; Intensität der Facialispapese sehr wechselnd. Auffälliges Missverhältniss zwischen der bewusst werdenden Intensität der Willensanstrengung und dem Erfolge der gewollten activen Bewegung; vielfach bestand eine völlige Un-

kenntniss von dem Effecte der Erregung einer Bewegungsvorstellung¹⁾.

Im Fall II. Nach dem ersten Insulte (nach Wiederkehr des Bewusstseins): Bewegungsstörungen der linken oberen Extremität. Nur Hebung und Beugung des Ober- und Unterarms; Paraesthesien der ganzen Extremität (Gefühl von Kälte, Steifigkeit, Todtsein), Hautgefühl herabgesetzt. Lage- und Tastvorstellungen nicht controllirbar. Bald nachher zweiter Insult (unilaterale Convulsionen) mit nachfolgender einseitiger Facialisparese; totaler Lähmung des Arms mit Verlust der übrigen Gefühlsqualitäten; Störungen der Bewegungsvorstellungen des Beins, atactische Erscheinungen, keine Störungen der Lagevorstellungen, Herabsetzung der Hautempfindungen (Druck und Berührung), keine Aenderung der Temperaturempfindungen. Nach 7 Tagen: 1) Facialisparese, geringe (subjective) Störung der Hautgefühle. 2) Rudimentäre Bewegungsvorstellungen des Arms, Störungen der Lagevorstellungen (fehlende Innervation der Empfindungen, indem die Zahl der passiv bewegten Finger doppelt angegeben wird), Paraesthesien; subjective Empfindung von qualitativer Aenderung der Hautgefühle; sonst keine Differenzen derselben. 3) Bein unverändert. Nach weiteren 8 Tagen: 1) Facialisparese und Aenderungen des Hautgefühls unverändert. 2) Bewegungsvorstellungen sind am Arm zum Theil restituirt, ebenso die Tastvorstellungen; Störungen der Lagevorstellungen unverändert, ebenso der Hautgefühle; Schmerzhaftigkeit des Cubitalgelenks; vasomotorische Erscheinungen (Temperaturherabsetzung). 3) Fast völlige Restitution der Bewegungsvorstellungen für das Bein; die übrigen Vorstellungsqualitäten ohne auffindbare Störung. Vier Wochen nach dem ersten Insult plötzlich wieder völlige Lähmung des Arms, diesmal ohne vorausgegangenen Insult. Parese der unteren Facialisäste. Druck- (Berührungs-) und Lagevorstellungen des Arms waren aber im Ver-

¹⁾ Es ist dies meines Wissens die erste Beobachtung, welche der Discussion über die Wechselbeziehungen zwischen der Wahrnehmung der Intensität der Willensanstrengung und der Intensität der Erregung der zu Grunde liegenden Bewegungsvorstellung bei der willkürlichen Bewegung eine thatsächliche Unterlage geben kann. Für jeden Fall ist die von Munk gegebene Auffassung, welche den Anschauungen Meynert's entnommen ist, für die Vorgänge in der Fühlsphäre des Menschen bei der „willkürlich“ erregten Bewegung nicht erschöpfend. Aus unserer Beobachtung geht unzweideutig hervor, dass jene Wahrnehmung der Intensität der Willensanstrengung nicht blosses „Attribut“ einer Bewegungsvorstellung, unablösbar verknüpft mit der Entstehung der Bewegungsvorstellung in einer gewissen Grösse, ist, sondern ganz unabhängig von der Erregung der Bewegungsvorstellung und der dadurch bewirkten Bewegung bestehen kann. Vergl. hierzu besonders Helmholtz, *Physiol. Optik.* 1867, S. 599.

gleich zur letzten Prüfung nicht geändert, das Bein unbetheiligt. 6 Tage später: Reissende Schmerzen im Arm („nicht zum Ausbruch gekommene Krämpfe“), schwache Bewegungen desselben. 3 Wochen nach dem Eintritt der Lähmung: Starke Besserung der Gebrauchsfähigkeit des Arms, doch nicht völlige Restitution der Bewegungsvorstellungen; Lagevorstellungen noch zerstört (Correctur derselben durch Erregung der Innervationsgefühle); Paraesthesien (subjectives Kälte- und Schweregefühl); keine nachweisbare Störung der Druck- (Berührungs-) Vorstellungen. Tastvorstellungen. Nach weiteren 4 Wochen: Convulsionen, vom unteren Facialisgebiet der afficirten Seite ausgehend und vom linken (afficirten) Arme auf den andern Arm übergreifend; anfänglich kein Bewusstseinsverlust; 10 Minuten lang dauernder Functionsausfall der linken oberen Extremität. Die Lagevorstellungen für den betreffenden Arm hatten sich in den letzten Wochen ebenfalls völlig restituirt. Tags darauf mehrfach unilaterale Convulsionen ohne Bewusstseinsverlust und ausgebildete epileptische Insulte. Nach dem Cessiren derselben: 1) Herabsetzung der Bewegungs-, Tast- und Lagevorstellungen. Keine Störung der Druck- und Berührungsvorstellungen. 2) Verstärkung der Facialisparese; keine Herabsetzung der Berührungs- oder Schmerzempfindung in der betreffenden Gesichtshälfte.

In der folgenden Zeit: Totale Restitution der Lage- und Tastvorstellungen für den afficirten Arm; die Bewegungsvorstellungen erscheinen bei der Ausführung activer Bewegungen nicht wesentlich beeinträchtigt, doch wird der Arm spontan bedeutend weniger gebraucht als der gesunde, ermüdet leichter, ist nach der subjectiven Empfindung des Kranken „ungeschickter“.

Aus dieser chronologischen Zusammenstellung der Erscheinungen von Seiten der Fühlsphäre ergibt sich, dass im Falle I., wo ausgedehntere Theile der Arm- und Beinregion der erkrankten Hemisphäre ergriffen sein mussten, bei der unvollständigen Restitution der oberen Extremität alle Gefühls- resp. Vorstellungsqualitäten mit Ausnahme der Lagevorstellungen in gleicher Weise dauernd geschädigt waren, während in der Fühlsphäre des Beines die Lagevorstellungen mit den übrigen Gefühlsvorstellungen an dem Functionsausfall theilhaftig waren.

Im Falle II waren anfänglich die Functionsstörungen sehr wechselnd, die Restitution durch immer wiederkehrende unilaterale Convulsionen und typisch epileptische Insulte vielfach gestört. Schliesslich trat völlige Restitution der Tast-, Lage- und Berührungs-(Druck-)vorstellungen ein bei geringer, wenn auch dauernder Beeinträchtigung der Bewegungsvorstellungen.

Ich unterlasse es, aus diesen beiden Beobachtungen Schlüsse über die

wechselseitigen Beziehungen der einzelnen Gefühlsqualitäten und den Modus des Verlustes und der Restitution derselben zu ziehen¹⁾. Jedem werden die Analogien, aber auch die Abweichungen von den experimentellen Ergebnissen Munk's leicht erkennbar sein. Es wird die Aufgabe weiter ausgedehnter Beobachtung an einer grösseren Reihe von Krankheitsfällen sein, das Gesetzmässige in der Mannigfaltigkeit dieser Erscheinungen zu ergründen und auch die anatomischen Bedingungen für das verschiedenartige Auftreten dieser Gefühlsstörungen festzustellen. In letzterer Beziehung ist sowohl von Bernhardt, als auch von Lisso die Vermuthung ausgesprochen worden, dass die verschiedene Tiefenausdehnung der Läsion innerhalb der Rinden- und anliegenden Marksubstanz entscheidend sei. Mir erscheint es im Hinblick auf die Ergebnisse der anatomischen und physiologischen Untersuchungen wahrscheinlicher, dass der Umfang des Herdes für die Intensität der Erscheinungen und die Möglichkeit einer theilweisen oder völligen Restitution massgebend sei. Es ist hierbei die Voraussetzung gemacht, dass zum Zustandekommen einer bleibenden, nicht bloß passageren, reparablen Functionsstörung innerhalb dieser Rindencentren eine gewisse Tiefenausdehnung des Herdes, eine Betheiligung der gangliösen Elemente nöthig sei.

Bei tiefer in der Marksubstanz, in der Nähe des Stabkranzfusses gelegenen Herden treten ganz veränderte Bedingungen für das Verhältniss der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen auf, deren wir oben andeutungsweise gedachten.

Es erübrigt noch, den eigenthümlichen Gefühlswahrnehmungen, welche bei den beiden Kranken für die erkrankten Glieder bestanden, und welche schon mehrfach in der Literatur bei Läsionen der Fühlsphäre erwähnt sind, ihre Stellung anzuweisen. Dieselben können mit den gewöhnlichen Parästhesien, welche den verschiedenartigsten Erkrankungen im Bereiche des Nervensystems zukommen, den bekannten Erscheinungen des Kriebelns, Ameisenkriechens, Gefühl von Pelzig- und Taubsein der Hautoberfläche etc. gewiss nicht, wie es fast durchweg geschieht, in eine Linie gestellt werden, da es sich nicht um abnorme Sensationen innerhalb einzelner Nervenbahnen oder begrenzter Hautbezirke handelt, sondern um eine Verkehrung oder den

¹⁾ Im Hinblick auf den Mangel von Sectionsbefunden halte ich eine ausgedehnte Discussion über den muthmasslichen Character des zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses nicht für gerechtfertigt. Für Fall I. ist eine embolische Erweichung das Wahrscheinlichste; bei Fall II. musste die Diagnose anfänglich zwischen einer chronischen (traumatischen, entzündlichen?) Erweichung und einem Tumor schwankend sein; der Verlauf sprach für die erstere Annahme.

Mangel der Wahrnehmungen über den Zustand der afficirten Glieder. Während die ersteren direct in pathologischen Reizerscheinungen der centripetalen Nervenbahnen ihre Erklärung finden, müssen diese letztern als die subjectiven, zum Bewusstsein gelangenden Empfindungen des Ausfalls gewohnter, gesetzmässig zufließender Gefühlswahrnehmungen und Gefühlsvorstellungen innerhalb des appercipirenden Organs, der Grosshirnrinde betrachtet werden. Es sind also die Parästhesien im engeren Sinne Krankheitserscheinungen, welche auf pathologische Vorgänge der centripetalen Leitungsbahn hinweisen, während die Alterationen der Bewusstseinszustände bezüglich des Verhaltens des erkrankten Gliedes auf ein Ergriffensein der Fühlspäre selbst schliessen lassen. Es liegt in den anatomischen und physiologischen Beziehungen beider begründet, dass meist bei sogenannten Hirnmantelherden sowohl diese Störungen des „Gemeingefühls“ als auch abnorme Sensationen im Gebiete der zugehörigen Leitungsbahnen auftreten, und auch unsere beiden Beobachtungen zeigen dieses Verhalten. Im Interesse genauerer Localdiagnostik werden dieselben immer eine gesonderte Betrachtung verlangen.

Die Convulsionen der 2. und 3. Beobachtung, theils unilateralen Characters, theils auf eine Extremität beschränkt, theils zu allgemeinen Krämpfen fortgeschritten, zeigen die schon vielfach geschilderten wechselvollen Bilder, welche trotz der Mannigfaltigkeit das Gesetzmässige im Ablauf der Erscheinungen stets erkennen lassen. Die ursächliche Beziehung derselben zu den Herden der Fühlspäre bedarf im Hinblick auf die einschlägigen physiologischen und klinischen Arbeiten (Luciani, Hughlings Jackson u. A.) ebenfalls keiner besonderen Begründung.

Im übrigen schliesst sich die 3. Beobachtung sowohl bezüglich der Krankheitserscheinungen, als auch des anatomischen Befundes eng an die in den letzten Jahrgängen dieser Annalen von Westphal mitgetheilten Fälle von Hirnerkrankungen mit Hemianopsie und unilateralen Convulsionen, besonders den letzten Fall, an. Die Bewegungsstörungen der obern Extremität zeigten, da gröbere „motorische“ Ausfallserscheinungen fehlten, in ausgezeichnet klarer Weise die Eigenthümlichkeiten derselben bei Fühlspäre-Erkrankungen. Dass diese Reinheit der Ausfallserscheinungen, ihre Beschränkung auf die complicirteren coordinirten Bewegungen der Hand und der Finger, auf der alleinigen Erkrankung der Rinde ohne Betheiligung der unterliegenden centrifugalen Leitungsbahn beruhen kann, ist eine naheliegende Erwägung. Die Localität des Erweichungsherdess ist eine weitere Stütze für die Auffassung, dass auch das obere Scheitelläppchen und ein Theil der hinteren Centralwindung zur Armregion der Fühlspäre zugehörig ist.

II.

Casuistische Mittheilungen.

Von

Dr. C. Moell,

Erstem Assistenten der Irren-Abtheilung.

I. Acute hallucinatorische Verwirrtheit bei chronischer Bleivergiftung.

Das Auftreten chronischer psychischer Störungen im Verlaufe der Blei-intoxication ist seit langer Zeit bekannt und oft beobachtet. Seltener kommen acute Zustände zur Anstaltsbehandlung.

Der 28jährige Malergehilfe K. wird am 29. August 1879 aufgenommen. Er hat, nachdem er am 21. zuerst Schmerzen verspürte, vom 23. ab in Bethanien gelegen. „Ist, nachdem die Bleikolik schon einige Tage beseitigt war, plötzlich an acuter Manie erkrankt“ (Attest). Pat. ist furchtbar ängstlich, soll getödtet werden, hält deshalb die Hände an den Hals; von unten schreit es und rauscht, er wird von unten mit warmem Wasser angespritzt, das sollte in's Gesicht, das hat die falsche Tour genommen, der halbe Kopf ist auseinander gesprengt, er fühlt das Wasser.

Es besteht deutlicher Tremor und starker Bleirand. An den folgenden Tagen hat Pat. immer mit Feuer zu thun, läuft an's Fenster, es brennte draussen, ist in fortwährender Bewegung und Angst. Beruhigt sich am 6. Tage, erinnert sich mancher Einzelheiten, erzählt speciell noch, es seien immer Käfer auf ihn zugeflogen; er hörte auch immer Summen und Brummen. Stuhlgang spontan, kein Kopfschmerz, keine Lähmungserscheinungen. Am 12. September geheilt entlassen.

Pat. sucht Blei zu vermeiden, verheirathet sich 1880, trinkt garnicht. Er bleibt gesund bis zum 22. September 1882, hat seit Juni wieder mit Bleifarben gearbeitet. Am genannten Tage ist er plötzlich ängstlich, man will ihn morden, es kommen Leute durchs Fenster, schreit. Zu gleicher Zeit wieder Verstopfung und Kolikschmerzen; am 28. Septbr. 1882 zur Charité.

Sehr ängstlich, auch Nachts, über Stimmen von unten, die Frau soll niederkommen, springt dann auf, schreit: „Wasser, Spritzen“, ist ganz verwirrt. Opiate sind nicht angewandt, nach Ricinus erfolgt Stuhl. Erheblicher Bleisaum, Extensoren frei, kein deutlicher Tremor. Schon am 3. Tage etwas ruhiger, hört nur: „Du bist an Allem Schuld“; hat auf der Haut nichts gefühlt. Am 5. Tage klar; erinnert sich, dass er nach Wasser geschrien hat, weil er sah, wie sich grosse Heere, Oesterreicher, Deutsche, Russen, bekriegten; da liess er die Feuerwehr kommen und alle drei Mächte durch Wasser vernichten. Am 13. October 1882 geheilt entlassen.

Bemerkenswerth ist nicht nur das Hervortreten von Sinnestäuschungen überhaupt nach Art des Alcoholismus, wie dies schon von Huss betont ist, sondern auch der Inhalt der Sinnestäuschungen lässt eine grosse Aehnlichkeit mit den Hallucinationen des Delirium alcoholicum nicht verkennen. Hierher gehört das Hervortreten von Sensationen im Bereiche der Hautempfindung (angespritzt werden), das Summen und Brummen, das Herumfliegen von Käfern. — Hervorzuheben ist ferner das gleichzeitige oder fast gleichzeitige Eintreten von Bleikolik und psychischen Störungen.

Von manchen Autoren (Eulenburg, Naunyn) wird die Veränderung des Pulses bei Bleikolik als die Folge reflectorischer Beeinflussung der Gefässinnervation von den sympathischen Darmnerven aus angesehen. Frank und Riegel constatirten neuerdings, dass die Veränderung des Pulses den Kolikerscheinungen parallel gehe und Riegel spricht sich dahin aus¹⁾, dass die Schmerzen ebenso wie die Pulsalteration Folge derselben Ursache, einer Erregung der Gefässnerven seien. Harnack konnte allerdings bei Thierversuchen eine directe Beeinflussung des Circulationsapparates durch das Blei nicht constatiren²⁾. Bei dem vorübergehenden Bestehen psychischer Erscheinungen, welche auch mit den Fieberdelirien Aehnlichkeit haben, liegt es nahe, eine Beziehung zu der gleichzeitigen Circulationsstörung anzunehmen. Wir finden jedoch bei der chronischen Bleiintoxication so schwere und dauernde Störungen im Gebiete des Nervensystems, dass wir auch eine directe Schädigung der Centralorgane keineswegs ausschliessen können.

Während in diesem Falle die nachgewiesene Bleiintoxication die Aetiology der Krankheit klar machte, lag in dem folgenden eine Complication mit einer organischen Gehirnerkrankung vor.

¹⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI. 175.

²⁾ Arch. f. experim. Pathol. IX. 151.

II. Epilepsie, Verwirrtheit. — Eigenthümliche Haltung des Rumpfes, später Hemiplegie bei einem Bleikranken.
Tumor im rechten Stirnlappen.

R. F., 32jähriger Maler, kommt am 21. Juli 1882 zur Irrenabtheilung. Nach den Angaben der Frau und des behandelnden Arztes, welche die unsicheren Aeusserungen des Pat. ergänzen, ist der Kranke immer fleissig und nüchtern gewesen, hat jedoch schon seit einigen Jahren (4?) an seltenen epileptischen Anfällen gelitten, bei denen beide Körperhälften zuckten. Er ist vor einem Jahre wegen Bleikolik 14 Tage arbeitsunfähig gewesen, nachdem schon früher ein schwächerer Anfall aufgetreten war. Vierzehn Tage vor der Aufnahme hatte er wieder Leibscherzen und Verstopfung.

In den letzten 6 Wochen haben sich Veränderungen eingestellt, welche theils in allgemeiner Schwäche, theils in einer sehr missmuthigen Stimmung und Reizbarkeit bestanden, jedoch arbeitete Pat., wengleich mit Einschränkung, bis 14 Tage vor der Aufnahme. Dann wurde er ganz verwirrt, lief auf dem Hofe um einen Baum herum, schloss seine Frau in der Stube ein, sprach ganz zusammenhangslos, drohte mit dem Stocke vor sich hin, versuchte einmal aus dem Fenster zu springen. Er wurde rasch so unsicher auf den Füßen, dass er nicht ordentlich gehen und stehen konnte, einmal sogar umfiel.

Bei der Aufnahme macht er einen leicht benommenen Eindruck. Ein deutlicher Bleisaum ist nicht vorhanden. Er klagt über Schmerzen im Hinterkopf. Aus dem Bette genommen knicken die Beine nicht zusammen, aber er steht unsicher, hält sich fest. Entzieht man ihm die Unterstützung, so fällt er immer mit dem Rumpfe nach rechts und hinten über; hält man ihn nur ganz leise fest, so zittert das linke Bein lebhaft und wird er nun losgelassen, so neigt sich der Oberkörper nach rechts und hinten, das linke Bein clonusartig zitternd verlässt den Boden und Pat. sinkt um.

In Rückenlage hebt der Kranke beide Beine rasch, jedoch verschieden hoch, das rechte etwas höher. Bei Fixirung des Kniegelenks in Beugestellung ist die Streckung beiderseits ein wenig schwach. Die Arme werden frei bewegt, jedoch ist die Kraft des Händedrucks links entschieden schwach, obgleich von Lähmung auch hier keine Rede ist. Sensibilität der Extremitäten, Kniephänomen normal; Stuhl spontan.

Am 24. Juli zeigt sich das Sensorium noch mehr getrübt und Patient

bekommt in Gegenwart der Aerzte einen Krampfanfall. Die Arme sind in fast gestreckter Stellung starr, ebenso die Beine steif. Es besteht eine opisthotonische Streckung des Körpers, so dass Pat. nicht mit Rücken und Becken, sondern nur mit Schulter und Hacken die Unterlage berührt. Die Kiefer sind fest zusammengepresst, die Masseteren bretthart. Nach etwa 1½ Minuten lässt der Krampf, während dessen Cyanose und stertoröses Athmen bestand, nach. Die Pupillen reagiren gegen Licht und Hautreize, auf tiefe Nadelstiche erfolgt Reaction.

30. Juli. Das Sensorium ist soweit frei, dass Patient Aufforderungen nachkommt. Er knirscht häufig mit den Zähnen; schluckt ziemlich frei, jedoch ist das Oeffnen des Mundes dauernd erschwert. Das rechte Bein wird zu wenigstens 40 Ctm. Hackendistanz erhoben, das linke kaum von der Unterlage entfernt. Während er mit der rechten Hand rasch und prompt nach der Nase fasst, kommt auf gleiche Aufforderung an der linken Hand nur eine leicht zitternde Bewegung zu Stande. In der Facialisinnervation ist eine deutliche Differenz nicht vorhanden. Kopfbewegungen frei, keine Nackensteifigkeit.

Im Laufe des Vormittags neuer Krampfanfall, der durch heftige Dyspnoe eingeleitet wird. Die Expiration geschieht krampfhaft, so dass die geraden Bauchmuskeln vorspringen, trotzdem keine erhebliche Verschiebung der unteren Lungengrenze. Der Rücken ist wieder von der Unterlage abgehoben. Die steifen Beine zittern leicht; die Masseteren stark contrahirt. Am linken Handgelenke treten zeitweise clonische Zuckungen auf, durch welche das Handgelenk gebeugt wird, auch die Finger werden in den Phalangen leicht clonisch gebeugt. Das Bewusstsein ist nicht aufgehoben, da Pat. auf Aufforderung des Arztes die Augen nach rechts und links bewegt. Die Krämpfe cessiren, um sich nach kurzen Intervallen in derselben Weise zu wiederholen. In der Zwischenzeit bewegt Pat. den rechten Arm, den linken nicht. Der Puls ist 70, regelmässig, Sehen ohne grobe Störung, ebenso der ophthalmoscopische Befund.

Im Laufe des Nachmittags ist Pat. dauernd leicht benommen.

31. Juli. Heftiger Krampfanfall von kurzer Dauer, nach dem Patient plötzlich collapsirte und starb.

Die Autopsie ergab: Myxosarcom des rechten Stirnlappens, in der Marksubstanz, hauptsächlich unter der zweiten Stirnwindung gelegen. Im Umfange der Geschwulst ist die weisse Substanz des Stirnlappens leicht gelblich und ödematös. Die veränderte Masse des Stirnlappens inclusive Verfärbung mag die Grösse eines Hühnereies erreichen. Die vordere Central-

windung ist frei, sie erscheint aber etwas nach hinten gedrängt, ihre Markfaserung hat ein normales Aussehen. Leichter Hydrops der Ventrikel. —

Es wurden sowohl die psychischen Symptome als die epileptischen Anfälle bei der nachgewiesenen Bleiintoxication mit dieser in Verbindung gebracht. Die deutlichen hemiplegischen Symptome der letzten Tage in Verbindung mit den clonischen Zuckungen der linken Armmuskeln konnten nur über die Betheiligung der rechten Hemisphäre, nicht über die Art der Veränderung Aufschluss geben.

Es muss dahingestellt bleiben, ob die Epilepsie durch die Bleiintoxication bedingt war oder durch den Tumor. Letzterer konnte einmal als raumbeschränkende Neubildung überhaupt wirken, ausserdem aber hatte er seinen Sitz im Stirnlappen und es scheint, als ob gerade die hier sich entwickelnden Geschwülste besonders häufig zu epileptischen Anfällen Veranlassung gäben. Auch der Trismus verdient Erwähnung, weil er zeitweise ohne Aufhebung des Bewusstseins und mit clonischen Zuckungen der Hand verbunden vorkam. Nach Analogie des Thierversuches würden wir das Feld für die Innervation der Kaubewegungen im vorderen Abschnitt der Hemisphäre zu suchen haben, und was die Erfahrungen beim Menschen betrifft, so war eine Betheiligung der von der vorderen Centralwindung kommenden Fasern, auf deren Erregung Lépine nach eigenen und fremden Beobachtungen den Trismus unter Umständen beziehen will, in unserem Falle durchaus möglich.

Zu einer Zeit, wo von einer Lähmung des linken Armes und Beines keine Rede sein konnte, zeigte der Kranke eine Störung der aufrechten Haltung des Körpers. Der Rumpf sank constant nach rechts herüber und der Kranke drohte stets nach dieser Richtung umzufallen. Nachdem wir jetzt durch Munk's Untersuchungen wissen¹⁾, dass der Stirnlappen der Thiere Beziehung zur Innervation des Rumpfes hat, werden wir uns noch mehr bemühen, über die Betheiligung der Rumpfmusculatur bei Hemiplegien, auf deren Vorkommen Nothnagel schon vor Jahren hingewiesen hat, Sicherheit zu gewinnen. Fälle wie der angeführte erinnern auch an das Verhalten von Paralytikern, welche ja häufig, namentlich nach Anfällen bei ganz leidlichem Gange vorübergehend eine deutliche Störung in der Haltung des Rumpfes, besonders Ueberhängen nach der einen Seite wahrnehmen lassen. Wir können die Vermuthung nicht unterdrücken, dass diese Störung der Motilität mit der bei der Paralyse so häufigen hervorragenden Betheiligung des Stirnhirns an der Erkrankung zusammenhänge.

¹⁾ Sitzungsberichte der Königl. Preuss. Aoademie der Wissensch. 1882. XXXVI.

III. Acute Myelitis des Halsmarks.

Minna H., 59 Jahre alte Schneidersfrau, wurde am 20. October 1880 Nachmittags aufgenommen. Sie hat im 18. Jahre einen Bruch des rechten Oberschenkels bei einem Fall erlitten und hinkte seitdem etwas. Im 25. Jahre verheirathet, hat sie keine Wochenbetten und keine Fehlgeburten gehabt. Der Mann bestreitet specifische Infection. Sie ist zuletzt vor 12 Jahren bettlägerig gewesen, hat im 47. Jahre die Menses ohne erhebliche Beschwerden verloren und in den letzten Jahren sich bloß mit der Besorgung ihres Haushalts, sowie in mässiger, keineswegs ermüdender Weise mit Waschen beschäftigt. Besonderen Schädlichkeiten war sie nicht unterworfen, erlitt kein Trauma, keine psychischen Erregungen.

Ohne jede Störung, ohne Kopfschmerz, Uebelkeit, Mattigkeit ist sie am Abend vorher (19. October) zu Bett gegangen. Am 20. Morgens 5 Uhr wollte Pat. Urin entleeren, sie stöhnte dabei und antwortete ihrem Manne auf seine Frage, „sie wisse nicht was das sei, ihre Hände seien so steif.“ Sie konnte das Nachtgeschirr nicht halten, ging von ihrem Manne gestützt nach dem Closet, entleerte Urin und Stuhl und ging allein ins Bett zurück. Sie hatte keine Schmerzen, klagte nur über Gefühl von Kälte zwischen den Schultern. Gegen 8 Uhr früh schauderte sie wiederholt, verlangte mehr Umhüllungen und fühlte sich sehr matt. In Folge ihrer Aufforderung ihr aus der Apotheke eine Einreibung gegen die Steifigkeit in den Händen, sowie mehrere für den Haushalt nothwendige Dinge zu holen, entfernte sich ihr Mann.

Bei seiner Rückkunft fand er sie 3—4 Schritte vom Bette entfernt in der Stube liegen. Sie hatte Brechneigung empfunden, nach einem Gefäss gehen wollen und war dabei unter Zittern umgesunken. Sie konnte nicht gehen und stehen und wurde am Nachmittag zur Charité gebracht.

Zwölf Stunden nach dem Eintritt der ersten Erscheinungen ergab sich: Sensorium ganz frei, keine Kopfschmerzen, Temperatur 37,0, Puls 80. Im Gebiete der Sinnesorgane, des Facialisgebiets, keine Störungen. Sprache und Schlucken intact. Liegt leicht herabgerutscht in Rückenlage. Der Kopf wird frei erhoben und gedreht. Pat. kann sich nicht aufrichten und sich nicht vollständig auf die Seite legen. Die Brust- und Bauchorgane ohne Befund, Urin normal.

Beide Arme werden rasch und kräftig erhoben; im Ellbogengelenk sind die Bewegungen gleichfalls prompt, nur etwas schwach. Beim Fassen

nach der Nase etc. keine Ataxie. Das Handgelenk wird dorsal- und plantar flectirt. Beiderseits kann aber die Pat. die in halber Beugstellung befindlichen Finger nicht strecken, ebensowenig kann sie beiderseits die Faust ballen, oder einen Gegenstand festhalten; sie muss deshalb, da sie wohl den Arm hoch erheben, aber den Löffel nicht fassen kann, gefüttert werden.

Die Sensibilität gegen Berührungen, Temperaturdifferenzen und schmerzhaft Reize ist an beiden Oberextremitäten, speciell an den Fingern, ganz frei; passive Aenderungen der Fingerstellungen werden richtig bezeichnet.

Druck auf die Nervenstämme und auf die Fossa supraclavicularis, sowie die Halswirbelvorsprünge zeigt sich nicht schmerzhaft.

An Rumpf und Hals ist die Hautsensibilität gleichfalls erhalten.

Der Urin muss, da seit dem Morgen keine Entleerung erfolgt ist, durch Katheter abgenommen werden.

Die Beine liegen in normaler Haltung, das rechte wird zu $\frac{1}{2}$ Met. Hackendistanz erhoben, sinkt aber bald herab. Es wird im Hüftgelenk rotirt und über das andere herübergelegt. Im rechten Kniegelenk geschieht Beugung und Streckung ausgiebig aber langsam und mit herabgesetzter Kraft. B. Fuss und Zehen werden frei bewegt. Alle Gelenke sind schlaff. Das Kniephänomen vorhanden, ebenso die mechanische Contractilität. Kein Fussphänomen.

Das linke Bein kann Pat. nicht erheben, es kommt nur eine leichte Beugung im Kniegelenk zu Stande. Passiv erhoben, fällt die Extremität herab. Auch die übrigen Bewegungen im Hüftgelenk fast ganz fehlend.

Im linken Kniegelenk erreicht die Beugung keine 45° und kann nur mühsam ohne Abheben der Ferse von der Unterlage durch eine kraftlose Streckung wieder ausgeglichen werden. Das Fussgelenk wird nur wenig, die Zehen einigermassen bewegt. Es ist ein schwaches aber ganz deutliches Kniephänomen vorhanden.

Ueberall an den Beinen wird Anblasen, Pinselberührung, leichter Nadelstich, verschiedene Temperatur- und Lageänderungen gefühlt und richtig bezeichnet. Beim Streichen der Fusssohle mässige Reflexe.

21. October (Anfang des 2. Krankheitstages). Es sind leichte Würgbewegungen, aber ohne Erbrechen eingetreten. Schlaf gut, keine Schmerzen. An den Händen Status idem. Das l. Bein ist jetzt in allen Bewegungen vollständig gelähmt, rechts fehlt jetzt alle Bewegung im Hüftgelenk, im Knie kaum eine angedeutete Flexion möglich. Sensibilität frei, Fusssohlen-

reflex vorhanden. Die Muskeln der Vorderarme sowie die übrigen Extremitätenmuskeln zeigen normales electrisches Verhalten.

22. October (3. Krankheitstag). Gefühl von Vollsein im Leib, dauernd Katheter nöthig, kein Stuhl. Das Kniephänomen lässt sich auch bei freiem Herabhängen des Schenkels nicht erzielen. Beim directen Beklopfen am Quadriceps wie an den übrigen Muskeln Contraction.

Es macht sich eine gesteigerte Athemfrequenz (30—36 Respirationen) bemerklich. Auf Befragen klagt Pat. über Luftknappheit. Das Husten ist entschieden schwach.

25. October (6. Tag). Einmal Erbrechen, mässiger Kopfschmerz. Die Bewegungen im Schultergelenk frei; im Ellbogen die Bewegungen möglich, jedoch besonders die Streckung rechts schwach, auch im Handgelenk beiderseits kein Ausfall, aber sehr erhebliche Schwäche der Bewegungen. An Gesicht, Schlucken, Kopfbewegungen keine Störung. Beklopfen der obersten Brustwirbel leicht schmerzhaft, sonst nirgends sensible Erscheinungen. Kniephänomene fehlen bei erhaltener mechanischer Erregbarkeit der Muskeln, Sohlenreflex vorhanden. Die Respiration am Morgen 20, steigert sich Nachmittags 5 Uhr zu 68. Temperatur 37,3, Puls 84. Von 7—9 wiederholt Schüttelfrost, auf Ricinus ist Stuhl erfolgt. Senfteig. Abends 10 Uhr Temperatur 39,2, Puls 104, Athmung 44. Pat. delirirt, ruft nach ihrem Mann, bewegt dabei lebhaft die Arme und den Kopf. Um 12 Uhr starker Schweiss. Passives Aufrichten des Kopfes ist der Pat. schmerzhaft.

26. October (7. Tag). Temperatur 36,6, Puls 96, Respiration 36—24. Bei der Inspiration werden die oberen Rippen nicht deutlich gehoben. Die Zwerchfellaction lässt sich percutorisch deutlich nachweisen. Auf dem Os sacrum 10-Pfennigstück grosse trockne Verschorfung mit Röthung der Umgebung. Das electrische Verhalten bei directer und indirecter Reizung der Vorderarmmuskeln, des Cuccularis und Peroneus normal. Stuhl ins Bett. Abends 37,8, Puls 88, Resp. 40. Seit heute Morgen zwei neue Decubitusstellen auf dem Kreuzbeine von Bohnengrösse; ausserdem auf der linken Hinterbacke schwärzlich-rothe hämorrhagische Stelle von Fingerbreite, mehrere Centimeter lang.

27. October (8. Tag). Sensorium, Sehen, Sprache, Schlucken, mimische und Kopfbewegungen frei. Auf dem linken Hacken eine markstückgrosse schwach mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blase. Pat. klagt, es sei als stächen lauter Nadeln in den Bauch. Nachmittags wird das rechte Fussgelenk etwas bewegt, alles Andere fehlt. Rectumtemperatur 36,4, Puls 92, Respi. 30. Die Vorderarm- und Unterschenkelmuskeln reagiren. Es wird ver-

sucht, durch Anwendung je eines Inductionsstromes auf Phrenici und Bauchmuskeln bei jeder zweiten Athembewegung eine Verstärkung hervorzurufen und dies öfter wiederholt. Abends klagt Pat. „es kneift längs des Rückenmarks.“

29. October (10. Tag). Die Beweglichkeit im rechten Fussgelenk hat sich erhalten; vom rechten Fusse mässige, vom linken schwache Reflexe. Eine Herabsetzung der Erregbarkeit ist an den Beinen nicht vorhanden; auch an den Armen reagiren die Vorderarmmuskeln gut gegen beide Ströme. Dagegen fehlt am linken Daumenballen die Erregbarkeit für den faradischen Strom ganz. Galvanisch ist dieselbe sehr hochgradig vermindert, so dass nur bei Alternativen eine schwache Reaction eintritt.

30. October (11. Tag). Am rechten Interosseus I nur ganz schwache KSZ; ASZ kaum merklich; der Daumenballen giebt keine sichere Reaction. Alle übrigen Muskeln reagiren, der Extensor radialis galv. bei 2°, der Flexor digitorum bei 2,5°. Bei voller faradischer Stromstärke, welche der Kranken sehr empfindlich ist, treten an den Daumenballen keine deutlichen Contractionen auf. Im Blute keine Bacterien (Ehrlich).

31. October (12. Tag). Am rechten Bein kommt eine schwache Beugung im Kniegelenk zu Stande, Kniophänomen fehlt. Beim Umbetten entleert sich der Urin.

1. November (13. Tag). Rasseln HU. beiderseits. Keine Temperatursteigerung. Rechter Extensor radialis 11,5 RA. Bei fast gleichem Leitungswiderstand im Daumenballen keine deutliche Reaction, bei starken Strömen nur Dorsalflexion der Hand. Interosseus I rechts reagirt bei 4 RA ganz schwach. Galvanisch nur schwache KSZ zu erzielen. Nachmittags 5½ Uhr starb Pat. in einem Anfall heftiger Dyspnoe.

10 Minuten p. m. wurden zwei starke Nadeln durch die Haut des Daumenballens eingestochen und reagirten die Daumenballenmuskeln jetzt schon bei hierdurch eingeleiteten mittelstarken faradischen Strömen und 4 Elementen des constanten Stromes deutlich.

Section (16 h. p. m.): Hyperaemia cerebri. — Pleuritis fibrin. dextra. Atrophia fusca myocardii. — Cicatrices superfic. renis. — Cystitis recens. — Atrophia levis linguae. — (Syphilis constitutionalis?)

Das Rückenmark zeigt bei Eröffnung der Dura im Bereiche des ganzen Halstheils auf der hinteren Fläche zarte durchscheinende Adhäsionen. Die Pia der Hinterfläche selbst ist durchscheinend, ohne Verdickung oder Trübung. Die hinteren Wurzeln lassen nichts Besonderes wahrnehmen.

Auch die vorderen Wurzeln ohne macroscopische Veränderungen. Auf einem Querschnitte oberhalb der Halsanschwellung macroscopisch keine Veränderungen; auf einem Schnitte durch die Mitte der Halsanschwellung sieht die graue Substanz röthlich grau aus, die Vorderhörner erscheinen nicht ganz regelmässig begrenzt, namentlich das linke. Im vorderen Theil der Hinterstränge erscheint ein schmaler graulicher Fleck. Das Gewebe der grauen Substanz ist vielleicht etwas lockerer, sinkt aber jedenfalls nicht erheblich unter die Schnittfläche.

Nach Erhärtung sieht man bei systematischer Anlegung von Querschnitten von oben kommend die erste Veränderung auf einem Schnitte, welcher durch die Mitte des Abschnittes, den die Hinterwurzeln des 4. Halsnerven einnehmen, gelegt ist. Verfärbung des inneren Drittels beider Hinterstränge, und zwar gut stecknadelkopfgross, jederseits nahe der hinteren Commissur gelegen. Strichliche Verfärbung des linken Seitenstrangs an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn.

Höhe der untersten hinteren Wurzel des 4. Halsnerven: Verfärbung im vorderen Winkel der Hinterstränge, links etwas grösser als rechts. Verfärbung des linken Seitenstranges dicht hinter dem hinteren Umbiegungswinkel des Vorderhorns, erreicht nicht die Grenze des Vorder- und Hinterhorns. Isolirt liegen einige punktförmige Verfärbungen im Vorderseitenstrang derselben Seite.

Oberer Abschnitt des 5. Halsnerven: Auch hier zeigen sich nur an der weissen Substanz Veränderungen. Einmal eine fleckige, etwa 4 Mm. grosse Verfärbung im linken Seitenstrang, in der Gegend der Pyramidenbahn. Dieselbe Verfärbung an der Spitze beider Hinterstränge. Auch am unteren Ende des 5. Halsnervenabschnitts ist die graue Substanz noch ganz intact, nur einige strichliche Verfärbungen in der weissen sind sichtbar. Die Hinterstränge sind hier weniger stark befallen, als weiter oben. Dicht unter dem 5. Halsnerven tritt eine erhebliche Zunahme der Veränderung ein. Es ist hier die Mitte des Querschnitts in Ausdehnung mehrerer Millimeter um den Centralcanal erweitert. Die Verbindung zwischen Vorder- und Hinterhorn ist mitbefallen, die Vorderhörner selbst präsentiren sich intact. Auf den nächsten Schnitten ist theils nur das vordere Drittel, theils die vorderen Zweidrittel stark verändert. Im Allgemeinen ist die Gegend der Vorderhörner und die an sie anstossende Partie der Vorder- und Vorderseitenstränge die meist befallene. Hier ist es zur vollständigen Erweichung des Gewebes gekommen. An einer Stelle ist die Erweichung über die vorderen Zweidrittel des Querschnitts verbreitet, vollständig bröckelige, kraterförmig

vertiefte Stellen erfüllen diesen Theil des Querschnitts und auch das ganz glatt geschnittene hintere Drittel ist hier mehr oder weniger deutlich verfärbt. Weiter nach unten ist die Zerstörung wieder mehr auf Vorderhörner und Vorderstränge beschränkt, die ganz zernagt mit gelben Rändern sich auf dem Schnitte darstellen. In der weissen Substanz, sowohl der Hinter-, als auch der Seitenstränge finden sich nur an einzelnen Punkten stippchen-grosse, gelbumrandete Vertiefungen. Alsdann hört die Mitbetheiligung der weissen Substanz, isolirt von den veränderten Stellen der Vorderhörner ganz auf, und zuletzt sieht man nur noch eine gelbe Verfärbung, welche das rechte Vorderhorn und den rechten Seitenstrang zugleich gut in der Grösse eines Stecknadelkopfs befallen hat. Die Strecke, auf welcher die Veränderungen der grauen Substanz deutlich hervortreten, misst im Ganzen etwa 40 Ctm. Sie umfasst das Gebiet des 6. und 7. Cervicalnerven, das Wurzelgebiet des 8. aber nur zum kleinen Theil. Die Stelle grösster Zerstörung, wo fast der ganze Querschnitt theils erweicht, theils verfärbt ist, liegt am unteren Rande des Wurzelgebiets des 6. Halsnerven.

Die microscopische Untersuchung ergibt zunächst, dass die Veränderungen ausschliesslich auf die untere Hälfte des Halsmarks beschränkt sind. Die Untersuchung des übrigen Rückenmarks, speciell auch des Lendenmarks in seiner unteren Hälfte lässt weder bei Kalibehandlung, noch bei Tinction eine krankhafte Veränderung auffinden.

Am unteren Ende des von den Wurzeln des 5. Halsnerven bedeckten Gebietes ist das Gewebe der grauen Substanz nicht ganz gleichmässig, sondern fleckig gefärbt, aber erhebliche Zerstörungen der Bestandtheile sind nicht vorhanden. Ganglienzellen und Nervenfasern vollkommen gut. Dagegen liegen in den Seitensträngen hier, wie schon etwas höher in Seiten- und Hintersträngen, erheblich veränderte Partien in unregelmässiger Anordnung, nicht auf eines der bekannten Areale beschränkt, vor. Besonders im linken Seitenstrang liegen in dem durch Carmin oder Nigrosin sich stärker färbenden Zwischengewebe rundliche, mit diesen Farbstoffen sich meist intensiv färbende Massen; sie haben z. Th. nur den Querschnitt von Axencylindern, ein grosser Theil ist jedoch weit grösser, und da in jedem Gesichtsfelde noch zahlreiche gut erhaltene Nervenfasern stehen, so lässt sich leicht bestimmen, dass sie den Querschnitt dicker Axencylinder z. Th. um das acht- und mehrfache übertreffen. Diese Klumpen und Schollen färben sich nicht mit Hämatoxylin, zahlreiche Kerne, nicht wesentlich verschieden von den in gesunden Partien liegenden färben sich mit demselben. Mit Kalilauge behandelte Schnitte zeigen mässig zahlreiche Körnchenzellen an diesen Stellen.

An den tiefer gelegenen Stellen fällt ein Theil der grauen Vorderhörner, manchmal auch der Hinterstränge vollständig aus; massenhafte Körnchenzellen liegen hier dicht gedrängt über die graue und weisse Substanz verbreitet vor. An gefärbten Schnitten ist in den stückweise restirenden Partien der Vorderhörner die Betrachtung der Ganglien und der Fasern sehr erschwert, doch sind einzelne mit gut gefärbtem Kern und scharfen Conturen versehene Zellen überall sichtbar, ebenso stellenweise die intermedulären Abschnitte der vorderen Wurzeln gut sichtbar.

Unter dem 6. Halsnerven ist die graue Substanz auf dickeren Schnitten wieder zusammenhängend zu erhalten. Dieselbe ist hier ebenso wie die angrenzenden Partien ganz dicht mit Körnchenzellen erfüllt. Weiter unten nimmt die Intensität der Zerstörung ab und man sieht wieder Ganglienzellen hervortreten, z. Th. färben sich dieselben auch ganz gut.

Die untersuchten vorderen Wurzeln zeigen keine deutliche Veränderung, sondern gute Faserquerschnitte.

Was die Diagnose des Falles betraf, so war die Annahme einer Paralysis ascendens acuta, trotz Freibleibens der Sensibilität von vornherein unwahrscheinlich, weil zuerst die Fingerbewegungen beeinträchtigt waren und die Lähmung sich so sehr rasch verbreitete. Auch die Betheiligung der Blase war eine relativ zu bedeutende; auch das Erhaltensein der weniggleich schwachen Hautreflexe sprach gegen die Annahme. Sicherheit über das Vorhandensein einer schweren anatomischen Läsion gab die am 11. Krankheits-tage in den kleinen Handmuskeln nachgewiesene Erregbarkeitsveränderung.

Die Alteration der Blasenfunction dürfte in diesem Falle mit Rücksicht auf die sich in plötzlicher Lähmung des grössten Theiles der Körpermuskulatur manifestirende Veränderung im Halsmarke, der nach plötzlicher Zertrümmerung (Durchschneidung, Goltz) des Rückenmarks gleich zu setzen sein; später trat unwillkürlicher Abgang des Urins bei Bewegungen ein.

Die Kniephänomene, anfangs vorhanden, waren erloschen am 3. Krankheitstage, ohne dass eine Veränderung des Lendenmarks p. m. nachgewiesen werden konnte. Da wir indess nach epileptischen Anfällen im Stadium voller Erschlaffung, sowie in agonalen Zuständen die Kniephänomene fehlen sehen, so liegt die Annahme nicht ganz fern, dass die mittlerweile zu einer totalen schlaffen Lähmung beider Beine führende ausgebreitete Zerstörung im Halsmarke die Bedingungen aufgehoben habe, welche für das Zustandekommen des Kniephänomens nothwendig sind.

Man beschäftigt sich jetzt vielfach mit der Frage der Zugehörigkeit

der einzelnen Muskelgruppen des Arms zu bestimmten Abschnitten der grauen Vordersäulen des Halsmarks.

Erb hat nachgewiesen¹⁾, dass im Plexus brachialis die Fasern für bestimmte Muskeln an Arm und Schulter zusammenliegen und E. Remak hat in verschiedenen Aufsätzen²⁾ die Ansicht vertreten, dass typische und constante Combinationen, welche bei den Lähmungen an der oberen Extremität auftreten, zu erklären seien durch ein Zusammenliegen der zugehörigen Kernregionen in der grauen Substanz der Vordersäulen. Die anatomischen Befunde, welche für diese Betrachtung verwendbar sind, sind noch wenig zahlreich. Prérast und David³⁾ sahen bei einer Atrophie der Muskeln des Daumenballens und der Interossei eine deutliche Atrophie der vordern Wurzeln des 8., eine weniger ausgesprochene der Vorderwurzeln des 7. Halsnerven. In der Höhe dieser Nerven bot das Vorderhorn der entsprechenden Seite starken Schwund der äussern Ganglienzellengruppe dar.

Eine Beobachtung von Fr. Schultze⁴⁾ ergab bei einer atrophischen Lähmung, die vorzugsweise den Deltoideus (complete Atrophie), dann aber auch die sonst beim Oberarmtypus befallenen Muskeln (Biceps, Brachialis, Supinator) betheiligt hatte, eine erhebliche Veränderung des oberen Abschnitts der Halsanschwellung, hier war das linke Vorderhorn um ein Drittel seines Volums reducirt, die Nervenwurzeln waren dünn und glasig.

Vor wenigen Wochen ist von Eisenlohr⁵⁾ ein Befund mitgetheilt, den er nach Jahre lang bestehender Lähmung des rechten Armes am Halsmarke erhoben hat. Am stärksten war die Streckung des Ellbogengelenkes, des Handgelenkes und der Finger beeinträchtigt gewesen. während die Beugung im Ellbogengelenk gut und kräftig war. Die Veränderung beschränkte sich in der grauen Substanz des Halsmarks auf den Raum zwischen dem unteren Abschnitte des 6. bis zum 8. Halsnerven.

Auch unser Fall ist bis zu einem gewissen Grade geeignet, zur Lösung dieser Frage herangezogen zu werden. Was die beobachteten Lähmungserscheinungen betrifft, so fand sich der Deltoideus frei, die Streckung des Ellbogengelenks erheblich, die Beugung dagegen nicht besonders beeinträchtigt; die Bewegungen des Handgelenks geschwächt, die der Finger

¹⁾ Krankheiten der periph. Nerven. Ziemssen's Handb. XII. 1, 529. — Hoesdemaker, Arch. f. Psych. IX. 735.

²⁾ Arch. f. Psych. VI. 52 Ss, IX. 510 Ss.

³⁾ Arch. de Physiol. 1874. 595.

⁴⁾ Virchow's Arch. Bd. 73. 443.

⁵⁾ Neurolog. Centralbl. 1882. No. 18.

vollständig aufgehoben. Auf die Zugehörigkeit bestimmter Muskelgruppen zu bestimmter Abschnitten der grauen Substanz lässt sich in unserem Falle aus der Lähmung allein deshalb kein Schluss ziehen, weil die weisse Substanz höher hinauf als die graue, bis zur Gegend des 4. Halsnerven in unregelmässiger Weise, auch in den Seitensträngen befallen war.

Das Intactsein des Deltoideus, sowie in hohem Maasse auch der Vorderarmbeuger spricht aber mit Rücksicht auf die Localisation der Erkrankung auf keinen Fall gegen die von Remak mit Hilfe der Schultze'schen Beobachtung aufgestellte und durch den neuen Eisenlohr'schen Befund weiter wahrscheinlich gemachte Annahme, dass die Kernregionen dieser hier frei gebliebenen Muskeln in den oberen Abschnitten der Halsanschwellung liegen. Ten Kate Hoedemaker glaubt, dass die Fasern für die bei der combinirten Erb'schen Lähmung befallenen Muskeln (Deltoideus und Vorderarmbeuger) aus dem 5. und 6. Cervicalnerven stammen. In unserem Falle war sicher im ganzen Abschnitte des Gebiets des 5. Halsnerven die graue Substanz frei.

Auch bei der Verwendung der Ergebnisse der electrischen Untersuchung für die Frage nach der Zugehörigkeit bestimmter Kernterritorien zu einzelnen Muskelgruppen des Arms müssen wir uns von vornherein eine gewisse Beschränkung auferlegen. Denn wenn sich in den Streckern des Ellbogengelenkes, sowie in den — übrigens auch an der Lähmung weniger betheiligten — Handbewegern ebenso wenig wie an den sehr stark befallenen langen Fingermuskeln eine Veränderung der Erregbarkeit fand, trotzdem die Lage des veränderten Abschnitts der grauen Substanz dieselbe war wie bei Eisenlohr, so müssen wir immer bedenken, dass bei der Veränderung der weissen Substanz höher oben, eine Betheiligung der Vorderhörner in der veränderten Strecke zwischen dem 6. und 8. Halsnerven schon vom ersten Tage der Erkrankung an aus der Lähmung an sich nicht erschlossen werden kann. So ist die Möglichkeit vorhanden, dass die graue Substanz nicht an allen Stellen gleichzeitig und gleich intensiv erkrankt war. Bei dem Umstande, dass der Gesamtverlauf nur 13 Tage umfasste, könnte sehr wohl in einzelnen Abschnitten der grauen Substanz die Erkrankung nicht lange genug bestanden haben, um in den gelähmten Vorderarmmuskeln Entartungsreaction sich entwickeln zu lassen. Ueberdies bestand ja in den Handbewegern wenigstens nur eine erhebliche Parese, keine totale Paralyse, und es erwiesen sich auch in den stark befallenen Stellen noch einzelne Ganglienzellen, namentlich der äusseren Gruppe, intact.

Der positive Nachweis der EaR in den kleinen Handmuskeln aber

erlaubt mit Sicherheit eine Beziehung derselben zu dem erkrankten Abschnitte der grauen Substanz anzunehmen.

Gegenüber der Prevost-David'schen Beobachtung existirt eine leichte Differenz nur insofern, als diese Autoren vorwiegend die Höhe des 8., in geringerem Grade die des 7. Halsnerven — wenigstens nach der Veränderung an den Wurzeln zu schliessen — befallen trafen. Im obigen Falle lag die Erkrankung vorzugsweise im Gebiete des 7. Cervicalnerven. Anzuführen sind hier auch die von Ferrier und Yeo bei Reizung an den Nervenwurzeln des Plexus brachialis des Affen erzielten Ergebnisse¹⁾. Es traten Bewegungen der Finger namentlich bei Reizung des ersten Dorsal- und achten Cervicalnerven auf; sie fehlten allerdings auch bei Reizung des siebenten Cervicalnerven nicht.

Es ist aber wohl nicht zulässig, diese Resultate, welche an dem menschlichen „ziemlich genau“ entsprechenden Armgeflechte des Affen gewonnen sind, ohne alle und jede Einschränkung auf den Menschen zu übertragen. Jedenfalls ergibt sich aus der mitgetheilten Beobachtung von Neuen, dass wir die Kernregion der kleinen Handmuskeln im unteren Abschnitte des Halsmarkes anzunehmen haben.

IV. Alcoholismus, psychische Störung — atrophische Lähmung der Extensoren am Oberschenkel.

Ein 50jähriger Mann hat sowohl früher als Schiffer, sowie auch noch in der letzten Zeit Kornbranntwein in ungewöhnlich hohem Maasse — bis zu 3 Quart — getrunken. Vomitus matutinus besteht schon seit längerer Zeit, Tremor erst in den letzten Monaten.

Sechs Wochen vor der Aufnahme klagte Pat. zuerst über leichte Ermüdung beim Gehen. Zu gleicher Zeit wurde er wegen zunehmender Vergesslichkeit unfähig seine Stellung als Portier auszufüllen; er sass ganz apathisch herum. Die sexuellen Functionen erloschen. Drei Wochen vor der Aufnahme verschlechterte sich das Gehvermögen rasch, drei Tage etwa konnte er noch mit Unterstützung einige Schritte machen, dann knickten die Beine vollständig ein. Schmerzen bestanden anfangs nicht; seit der Zunahme der Lähmung jedoch empfand er sowohl bei Gehversuchen, als auch bei Sitzen und Liegen heftigen Druck in den Waden, namentlich auch waren

¹⁾ Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 1881. 193.

ihm passive Lageänderungen der Beine schmerzhaft. Etwa acht Tage vor der Aufnahme wurde er ganz verwirrt, verkannte die Umgebung und musste am 14. August 1882 zur Irren-Abtheilung gebracht werden.

Status praesens: Pat. ist desorientirt, weiss nicht, wann er gekommen ist, hallucinirt, spricht von Bekannten, die auch da seien, liegt aber ruhig im Bette. Von Seiten der Sinnesorgane keine Störung; Papillen ein wenig blass; die Zunge zittert etwas, ebenso die Hände. Innervation der Bulbi, des Gesichts, der oberen Extremitäten ganz frei; auch am Rumpfe besteht keine Abweichung.

In Rückenlage vermag Pat. die Beine nicht gestreckt von der Unterlage abzuheben; beim Versuche kommt nur eine mässige Beugung im Knie zu Stande. Das in starke Beugstellung gebrachte Kniegelenk vermag Pat. beiderseits nicht wieder zu strecken; Bewegungen in Fuss- und Zehengelenken sind mässig kräftig. Alle Gelenke sind schlaff. Druck sowohl auf die Strecker des Oberschenkels, als auch auf die Wadenmuskeln ist ihm sehr empfindlich, auf die Nervenstämme viel weniger. Die Sensibilität der Haut ist überall an den Beinen wie am übrigen Körper vollkommen normal; auch Lageänderungen werden richtig angegeben. Bei Streichen der Fusssohle mässiges Anziehen beiderseits. Der Extensor quadriceps ist entschieden in seinem Volumen verringert, er fühlt sich beiderseits, wie auch die Wadenmuskeln schlaff an. Bei dem für den Pat. schmerzhaften directen Beklopfen der Unterschenkelstrecker ist die Contraction eine sehr geringe. Das Kniephänomen fehlt beiderseits absolut.

Aus dem Bett genommen knickt Pat. sofort zusammen.

Bei der electricischen Prüfung tritt nur am Oberschenkel eine Veränderung der Erregbarkeit zu Tage. Bei Reizung des Nervus cruralis tritt eine Contraction im Sartorius ein, dagegen zeigen sich (in der 5. Woche nach Eintritt der Lähmung) sowohl bei galvanischer als faradischer Reizung nur schwache, flimmernde Contractionen des Quadriceps. Auch bei directer Muskelreizung ist galvanisch nur eine Spur von KASZ bemerklich; faradische Ströme von erträglicher Intensität rufen nur Flimmern hervor.

In den nächsten Wochen bleibt der Kranke mehr oder weniger verwirrt, hallucinirt bisweilen, lässt öfter unter sich. Erst Anfang October (10 Wochen nach dem Beginne der Krankheit) bessert sich der psychische Zustand.

Die Oberschenkelstrecker sind noch atrophisch, jedoch vermag der Kranke das Kniegelenk jetzt rechts fast vollständig, wenngleich mit minimaler Kraft, bei passiv erhobenem Bein zu strecken, links fehlt die Streckung noch.

Extensor carpi radialis far. 13,5 RA, 20 E = 26° NA.

Extensor quadriceps rechts far. 6,0 „ 20 „ = 30° „

Eine spurweise nicht immer deutliche Reaction.

KaSZ erst bei sehr hohen Stromstärken eben merklich, jedoch noch etwas deutlicher als AnSZ. Die Zuckungen sind nicht auffallend träge, indess ist die Beobachtung bei der minimalen Contraction, die überhaupt erreicht werden kann, erschwert.

Anfang November (gut 3 Monate nach dem Beginn): Pat. vermag zu stehen, jedoch kaum einige Schritte zu machen; im Liegen ist die Streckung rechts schon leidlich kräftig, links möglich, aber noch schwach. Bei Reizung über dem Nervus cruralis treten im Sartorius bei 10 NA, bei Steigerung auch in den Adductoren Contractionen ein; bei directer Reizung des Quadriceps am Innenrande erfolgt erst bei 6 RA eine eben sichtbare Bewegung der Patellarsehne. Pat. ist geordneter, macht jedoch noch ganz falsche Zeitangaben und vergisst die kleinen Tageserlebnisse; die Erinnerung an die ersten Wochen im Krankenhause fehlt ganz.

Mitte December: Pat. geht kleine Strecken. Die Druckempfindlichkeit der noch abgemagerten Streckmuskeln ist ganz geschwunden, die Erregbarkeit derselben gegen beide Ströme fortdauernd sehr herabgesetzt ohne Vorwiegen der AnSZ. Das Kniephänomen fehlt total.

Pat. wird am 21. December 1882, da sich psychisch eine wesentliche Abnormität nicht mehr nachweisen lässt, entlassen.

Am 12. Januar 1883: Pat. fällt seiner Umgebung kaum als vergesslich auf, besorgt z. Th. seine Geschäfte. Die Streckung des Knies ist links noch deutlich schwächer. Er geht schon weite Wege, ermüdet jedoch noch leicht und es wird ihm schwer, Treppen zu steigen. Auf einen Stuhl steigt er ohne Anfassen. Trotzdem ist das Volum der Extt. quadric. beiderseits noch deutlich verringert. Kniephänomen fehlt. Die electr. Untersuchung ergibt eine mässige Herabsetzung der Erregbarkeit:

Musc. tib. ant. 10,5 RA, 20 E = 28°,

„ extr. carp. rad. 13,0 „ „ = 32°,

„ quadr. 9,0 „ „ = 28°.

Die Contractionen sind aber auch bei stärkeren Strömen nicht so verbreitet, als an anderen Muskeln. Die galvanische Erregbarkeit gleichfalls noch vermindert.

Was die Ursache der atrophischen Lähmung im vorliegenden Falle betrifft, so machen es das Vorangehen von Vomitus matutinus, der beglei-

tende Tremor, das Delirium in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch die Erscheinungen an den Streckern des Unterschenkels auf den eingestandenermaassen sehr hochgradigen Alcoholgenuss zurückzuführen seien.

Die Symptome bestanden ganz vorwiegend in Lähmung, Atrophie und einfacher Herabsetzung der electricischen Erregbarkeit am Ext. quadriceps. An den übrigen Muskelgruppen bestanden jedenfalls keine irgendwie erheblichen Lähmungszustände.

Eine solche Beschränkung aber auf eine Muskelgruppe ist beim Alcohol. chron. jedenfalls sehr selten. Wir wissen ja, dass neben den vielfach beschriebenen Störungen im Gebiete der Sensibilität, den Paraesthesien, Wadenkrämpfen, der Druckempfindlichkeit der Haut und Muskeln zuweilen auch eine deutliche motorische Schwäche der unteren Extremitäten hervortritt. Die Autoren scheinen aber immer eine allgemeine Schwäche beobachtet zu haben (Leudet, Wilks). Erst ganz neuerdings sind von G. Fischer zwei Fälle beschrieben, in welchen bei Gewohnheitstrinkern Parese, Atrophie, Aenderung der mechanischen und electricischen Erregbarkeit in verschiedenen Muskelgruppen sich eingestellt hatte — allerdings gleichzeitig mit Störungen in der sensiblen Sphäre¹⁾. Die Erkrankung verlief im Ganzen günstig und glaubt Fischer als hauptsächliche Grundlage derselben eine Erkrankung der grauen Substanz annehmen zu müssen.

Für die Frage nach dem Sitz der Veränderung in unserem Falle kommen folgende Erwägungen in Betracht:

Eine schwere doppelseitige Neuritis beider Nervi cruralis ist nicht wahrscheinlich bei dem Fehlen sensibler Störungen, beim Fehlen der Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, der EAR, dem Freibleiben des Musculus sartorius. Das letztere Verhalten würde eher noch an eine Poliomyelitis oder eine Affection vorderer Wurzeln denken lassen. Eine wirkliche Zerstörung dieser Partien lässt sich nach dem Verlaufe und dem electricischen Befunde nicht wohl annehmen, denn die Muthmassung, dass im Anfange eine wirkliche EAR bestanden habe und bei der ersten Untersuchung (5 Wochen nach Beginn der Lähmung) schon die Periode der gesteigerten directen galvanischen Erregbarkeit des Muskels abgelaufen sei, erscheint unbegründet, wenn man bedenkt, dass ein Vorwiegen der AnSZ nicht, und ein träger Character der Contraction nicht deutlich vorhanden war. Die einfache Herabsetzung der Erregbarkeit entspricht mehr dem Zustande, wie man ihn bei der Muskelatrophie nach Gelenkleiden (Rumpf) findet. Auch eine andere toxische

¹⁾ Archiv f. Psychiatrie. XIII. S. 1.

Lähmung, die Arseniklähmung¹⁾, bietet in der, allerdings nur bei acuteren Fällen hochgradigeren, Herabsetzung der Erregbarkeit eine gewisse Analogie.

Die Beeinträchtigung der mechanischen Erregbarkeit der befallenen Muskeln findet in der Abmagerung und Schlawheit derselben eine genügende Erklärung.

Auch die Aufhebung des Kniephänomens kann unter diesen Umständen über den Sitz der Erkrankung keinen Aufschluss gewähren. Das Kniephänomen fehlte dauernd, nachdem die Motilität schon fast vollständig wiedergewonnen, die electricische Erregbarkeit wenigstens wieder in Zunahme begriffen war. Wir treffen oft bei der Poliomyelitis, der diphtheritischen Ataxie, mit sehr geringen Ausnahmen (Rumpf) auch bei sich bessernden Fällen von Tabes nach Rückgang aller anderen Symptome den fortdauernden Defect des Kniephänomens als einzige Abweichung vom Normalen.

Ich habe in der letzten Zeit wiederholt das Kniephänomen bei Alcoholisten einseitig oder doppelseitig fehlen sehen, ohne dass Sensibilitätsstörungen, motorische Schwäche oder Ataxie oder die von Westphal²⁾ beschriebene Gehstörung, bei der eine gewisse Schwäche der Extr. vorhanden zu sein scheint, nachweisbar waren. Bei der Bedeutung, welche das Fehlen des Kniephänomens für die progressive Paralyse hat, musste man an die Möglichkeit einer Entwicklung dieser Krankheit denken. Es war zwar, abgesehen von einer leichten Demenz, weder im psychischen Verhalten noch in dem Befunde an den Pupillen etc. ein positiver Grund für die Annahme gegeben, aber wir wissen, dass das Fehlen des Kniephänomens dem Auftreten der übrigen Erscheinungen zuweilen lange Zeit vorausgeht. Andererseits aber liegt, nachdem wir beim Alcoholismus ausser den sensiblen Erscheinungen auch paretische Zustände, welche eine vollständige Rückbildung erfahren, auftreten sehen, auch die Frage nahe, ob nicht das Fehlen des Kniephänomens bei solchen Kranken auf den Alcoholismus zu beziehen und als das einzige manifeste Symptom einer durch denselben herbeigeführten Innervationsstörung der Beine zu betrachten sei.

¹⁾ Seligmüller, Deutsch. med. Wochenschr. 1881.

²⁾ Charité-Annalen. 1877. S. 395.

Aus der Kinderklinik.

Dirig. Arzt: Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Henech.**

I.

C a s u i s t i k.

Von

E. Henech.

I. Fall von allgemeiner Lymphosarcombildung.

Paul J., 11jährig, aufgenommen am 25. Mai 1880, soll stets ein schwächliches Kind gewesen, in seinem 2. Lebensjahre eine Brustfell- und Lungenentzündung und vor 6 Jahren die Masern und Varicellen durchgemacht haben. Seitdem war er relativ gesund, aber stets mager und blass geblieben, bis er im September 1879 an einem „gastrisch-nervösen Fieber“ (?) erkrankte, welches mit schmerzhafter Anschwellung der Hand- und Kniegelenke verlief und den Patienten 6 Wochen lang ans Bett und Zimmer fesselte. Sobald er wieder zur Schule gehen konnte, stellten sich während der Bewegung Athembeschwerden, Herzklopfen und Stiche in der Herzgegend ein, wozu sich Ende December häufige Klagen über Leibscherzen, zuweilen auch Erbrechen gesellten. Erst am 17. März 1880 bemerkten die Eltern eine oberhalb des rechten Ligam. Poupartii die Bauchdecken emporhebende Anschwellung, welche sich hart anfühlte und um so eher für einen Leistenbruch gehalten wurde, als sie nach dem Turnen entstanden sein sollte. In den letzten Wochen erreichten die Palpitationen, die nun auch in der Ruhe und während der Nacht auftraten, wie die Leibscherzen

eine grössere Intensität und am 15. Mai fiel den Eltern eine stets zunehmende Anschwellung des Unterleibs, welche dem Knaben die Luft benahm, und eine geringe Geschwulst der Beine auf, und veranlasste sie, den Knaben der Charité zu überweisen.

Bei der Aufnahme fanden wir denselben in hohem Grade abgezehrt, beinahe fettlos, gelblich blass, den Unterleib in dem Maasse aufgetrieben, dass sein Umfang in der Nabelgegend 75 Ctm. betrug. Die Untersuchung der Brustorgane ergab, abgesehen von einer durch die enorme Macies erklärbaren Verbreiterung des sicht- und fühlbaren Herzstosses, nichts Abnormes. Dagegen war die Palpation des ausgedehnten, gespannten und von erweiterten Venennetzen durchzogenen Unterleibs in hohem Grade empfindlich, so dass es kaum möglich war, eine gründliche Untersuchung anzustellen. Trotzdem gelang es bald, nicht nur das Fluctuationsgefühl, sondern auch oberhalb der Symphyse ein paar härtliche Widerstände nachzuweisen, welche nach der Entleerung der Blase durch den Catheter sich in Form mehrerer leicht beweglicher, rundlicher Tumoren kundgaben. Scrotum und untere Extremitäten waren leicht ödematös. Fieber nicht vorhanden, P. 120—132, R. 42—44. Urin blass, ohne Albumen.

Durch Oleum Ricini und wiederholte reichliche Wassereingiessungen in den Darm wurden zwar einige feste Kothballen entleert, doch zeigte sich danach keine Aenderung in der Lage und Form der fühlbaren Tumoren. Am 28. bemerkten wir zum ersten Mal kurz vor und nach der Eingiessung den Abgang geringer Mengen von Blut aus dem Anus, während die Stühle sonst dünnflüssig, äusserst übelriechend waren und kleinere und grössere Scybala enthielten. Da die Ausdehnung des Unterleibs durch Flüssigkeit sichtlich zunahm und durch Aufwärtsdrängen des Zwerchfells die Respiration des Kranken ernstlich beeinträchtigte, wurde am 29. während der Chloroformnarcose ein feiner Troicart in die linke Regio hypogastrica eingestossen, wobei sich etwa 250 Cctm. einer trüben, etwas hämorrhagischen Flüssigkeit entleerten. Auch nach dem Verschluss der Wunde sickerten bis zum folgenden Tage noch etwa 500 Cctm. allmählig aus, ohne dass dadurch eine wesentliche Aenderung im Zustande des Patienten, oder auch nur eine merkliche Abnahme der Auftreibung des Abdomens erzielt wurde. Vielmehr dauerten die Klagen über Leibschmerzen anhaltend fort und die Kräfte des scelettartig abgezehrten Knaben sanken um so schneller, als sich am 30. ein fortwährendes Aussickern von dunklem Blut aus dem After einstellte, welches die Unterlage durchnässte. Am 31. erfolgte im höchsten Collaps der Tod.

Section (Dr. Grawitz). Oedem beider Füsse und Unterschenkel, sowie des Scrotum. Das stark aufgetriebene Abdomen lässt bei der Eröffnung etwa 350 Cctm. einer trüben, weisslichen Flüssigkeit ausschöpfen, die namentlich in den abhängigen Beckenpartien dickflüssiger und milch-ähnlich erscheint. Dieselbe zeigt unter dem Microscop eine zahllose Menge rundlicher, zum Theil fettig infiltrirter Zellen. Beim Zurückschlagen der Bauchdecken drängt sich unter dem Rippenrande der stark mit Gas gefüllte Magen hervor. Rechts sieht man den freien Rand der Leber. Der ganze übrige Raum der Bauchhöhle wird eingenommen von dem Netz, welches in diffuser Weise theils mit grösseren flachen, theils kleinen traubig beisammen stehenden Geschwulstmassen besetzt ist, 'so dass bis auf minimale Stellen, welche durch die chylusartige Flüssigkeit milchig gefärbt sind und sehr weite Gefässverzweigungen erkennen lassen, das ganze Netz, selbst in seinem Stiel, statt von Bindegewebe und Fett von einer markig weichen, rein milchweissen Geschwulstmasse gebildet wird.

Auch an den vorher erwähnten, mehr bindegewebigen Abschnitten des Netzes sieht man gleichlaufend mit den Blutgefässen Stränge von kleinen Gefässchen, welche die doppelte Dicke der Blutgefässe haben und derartig dicht mit allerkleinsten milchweissen Geschwulstknötchen besetzt sind, dass eine scheinbar gleichmässige strangförmige Verdickung daraus entstanden ist.

Die Darmschlingen des Dünndarms sind etwas weiter als im normalen Zustande. Am Ansatz des Mesenteriums fühlen sie sich sämmtlich ziemlich derb an, einzelne auch an der freien, dem Mesenterialansatze gegenüberliegenden Seite. Bei letzteren findet sich neben einer diffusen Verdickung der Darmwand von milchartigem Aussehen eine Anzahl gesonderter, ziemlich derber Geschwulstknoten, welche an einer Dünndarmschlinge die ganze Circumferenz umgreifen und einen 4 Ctm. breiten, etwa $2\frac{1}{2}$ Ctm. dicken Ring um den Darm bilden. An den weniger stark afficirten Schlingen sieht man nach dem Mesenterialansatze zu weisse, verdickte, von Geschwulstgewebe begrenzte Gefässchen, ähnlich denen des Netzes. An der vorher erwähnten Stelle, an welcher der Darm ringförmig von Geschwulstmasse eingenommen wird, sieht man nach seiner Eröffnung die ganze Darmwand in eine ziemlich rigide, an den dünnsten Stellen $\frac{1}{2}$ Ctm. dicke, in maximo hingegen 3 Ctm. messende Geschwulstmasse verwandelt, über welcher an den meisten Stellen noch eine erkennbare Schleimhaut fortzieht, während an einer thalergrossen Partie die Schleimhaut durch ein an dieser Stelle rosarotheres, äusserst weiches Geschwulstgewebe durchbrochen ist. Die

Schlinge, in deren Bereich die vollkommen gleichmässige Infiltration der Wand mit Geschwulstmasse stattgefunden hat, misst mindestens 30 Ctm.

An der genannten Stelle ist das Mesenterium durch eine ganze Anzahl verschmolzener Knoten zu Mannsfaustdicke angeschwollen. Das übrige Mesenterium ist ebenfalls in colossaler Weise verdickt, und zwar je näher dem Darne um so stärker, während nach der Wurzel zu noch etwas weiches Bindegewebe erkennbar ist. An den dicksten Stellen misst das Mesenterium 3 Ctm. An der Wurzel stösst man beim Durchschnitt zunächst auf ein sehr verdicktes (4 Mm.) Blatt des Peritoneums, dann auf ein mehrmaschiges Bindegewebe mit einzelnen linsengrossen Lymphdrüsen, deren Durchschnitt durch eine gelbliche Röthe von dem reinen Weiss der Geschwulstmasse deutlich absticht. Unter derselben liegt dann das andere vollständig degenerirte Peritonealblatt.

Der Magen ist an der kleinen Curvatur und der übrige Darm von Anfang bis zum Ende am Mesenterialansatz mit confluirten Geschwulstknoten besetzt. Die Schleimhaut ist enorm blass, sonst intact.

Der Ductus thoracicus enthält sehr wenig wasserklare Lymphe. Die Aorta ist umlagert von reichlichen Drüsenpacketen. Die Milz ist klein, anämisch, mit deutlichen Trabekeln, enthält aber nichts Abnormes. Nieren normal gross und glatt, enthalten unter der Oberfläche je einen kirschkorngrossen markigen Knoten. Leber ziemlich gross. In ihrem linken Lappen dicht unter der Oberfläche sieht man zwei kirschgrosse rundliche Flecken durchschimmern, welche sich auf dem Durchschnitt als röthlich graue, sehr weiche Tumoren erweisen. In der Porta hepatis grosse Geschwulstpakete. Blase und Mastdarm mit kleinen flachen Knötchen übersät. Innenfläche intact.

Bei der Entfernung des Sternum stösst man im Mediast. anticum und posticum auf einzelne haselnussgrosse weiche, rein weisse Tumoren; theils in Knötchenform, theils in Form einer gleichmässigen Infiltration überziehen die Abdominalfläche des Diaphragma Tumorenmassen, welche sich durch verschiedene Löcher desselben in die Brusthöhle verbreiten. Herz sehr anämisch, klein, sonst intact, ebenso die Lungen.

Das sehr spärliche Blut, welches in beiden Vorhöfen enthalten ist, besteht zur Hälfte aus schlaffen Speckgerinnseln, zur anderen aus dunkelrothem Cruor. Nirgends findet sich in der Leiche eine irgendwie nennenswerthe Menge flüssigen Blutes, so dass das Wasser einer Waschschiüssel bei Beendigung der Section einer schwach rosa gefärbten chylusähnlichen Flüssigkeit gleicht. Leukämie ist nicht vorhanden. Ebenso ergibt die Unter-

suchung des Knochenmarkes in der Epi- und Diaphyse des rechten Oberschenkels nichts Auffälliges.

Epikrise. Halten wir uns zunächst an das eben beschriebene Sectionsergebniss, so characterisirt sich der Fall als eine multiple Lymphosarcombildung im gesammten Peritoneum, im Zwerchfell, im vorderen und hinteren Mediastinum, im Magen, in der Leber, den Nieren und Retroperitonealdrüsen. In allen diesen Theilen finden wir die aus Rundzellen und äusserst zartem Stroma bestehenden, fast milchweissen Lymphomknoten, während gerade dasjenige Organ, welches nächst den Lymphdrüsen diese Bildungen sonst am häufigsten darzubieten pflegt, nämlich die Milz, hier ganz verschont geblieben ist, vielmehr klein und äusserst anämisch erschien. Ebenso wenig zeigte das Knochenmark, so weit es untersucht wurde, etwas Besonderes, und die Untersuchung des Blutes ergab nur einen hohen Grad von Anämie, keine wesentliche Zunahme der weissen Körperchen. Der Fall gehört somit in das weite, etwas unbestimmte Gebiet der sogenannten „Pseudoleukämie“, und zeichnet sich besonders dadurch aus, dass neben der Hyperplasie der lymphatischen Drüsen in der Bauch- und Brusthöhle vorzugsweise das Bauchfell in seinem ganzen Umfange, zumal das grosse Netz, das Mesenterium und die Darmwand eine colossale lymphatische Neubildung darboten, während die äusseren Lymphdrüsen (Inguinal-, Axillar- und Cervicaldrüsen) ganz unbetheiligt geblieben waren.

Es ist leicht begreiflich, dass es unter diesen Umständen durch die Compression seitens des stark degenerirten Mesenteriums zu partiellen Erweiterungen der Chylusgefässe, ebenso wie der Lymphgefässe des Omentum kommen musste, die auch durch die Section constatirt wurde. Man könnte daher geneigt sein, die milchige Flüssigkeit, welche in der Bauchhöhle reichlich vorhanden war, als einen sogenannten Ascites chylosus zu betrachten, der in Folge einer Transsudation des Inhaltes der Chylusgefässe durch ihre Wandungen zu Stande gekommen war¹⁾. Aber ganz abgesehen von dem Falle Guttman's²⁾, in welchem ein Ascites chylosus bestand, obwohl „die auf das Genaueste untersuchten Chylusgefässe nirgends gefüllt“ waren und auch der Ductus thoracicus, wie in unserem Falle, nichts Ungewöhn-

¹⁾ Vergl. Quincke, Ueber fetthaltige Exsudate. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XVI.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 421.

liches darbot, hatten wir es in dem letzteren gar nicht mit einem wahren, sondern nur mit einem scheinbaren Ascites chylosus zu thun. Während nämlich die den wahren chylösen Ascites constituirende weisse Flüssigkeit, wie Guttman sich ausdrückt, eine fetthaltige Emulsion darstellt, welche beim Stehen eine weisse dicke Rahmschicht oben absetzt und unter dem Microscop nur äusserst fein vertheiltes Fett mit sehr spärlichen Rundzellen darbietet, finden wir bei unserem Kranken die ascitische Flüssigkeit nur in ihrer weisslichen Farbe dem Chylus ähnlich. Unter dem Microscop zeigte sie gar kein freies Fett, vielmehr war das ganze Gesichtsfeld mit einer enormen Menge lymphatischer Rundzellen erfüllt, welche nur theilweise Fettkörperchen enthielten. Dass die während des Lebens durch die Punction entleerte Flüssigkeit nur leicht getrübt und etwas hämorrhagisch erschien, während die in der Leiche gefundene milchähnlich war, erklärt sich offenbar aus dem Umstande, dass die jene weissliche Färbung erzeugenden Zellen vermöge ihrer Schwere vorzugsweise in den abhängigsten Theilen, also im Becken, angehäuft und in der aus dem Troicart abfliessenden Flüssigkeit nur spärlich enthalten waren, ein Verhalten, welches auch bei eiteriger Peritonitis und bei eiterigen Pleuraexsudaten nicht selten beobachtet wird. Auch hier könnte man nach der microscopischen Untersuchung an eine purulente Beschaffenheit der im Peritonealraum enthaltenen Flüssigkeit denken. Der absolute Mangel aller hyperämischen und entzündlichen Veränderungen des Bauchfells, welches an keinem Punkte auch nur die geringste Spur adhäsiver Processe zeigte, spricht aber entschieden gegen diese Annahme, und die leichte hämorrhagische Beimischung, welche sich in der während des Lebens entleerten Flüssigkeit kundgab, wenigstens nicht für dieselbe. Mir scheint es daher fast gewiss, dass es sich hier nicht um ein eiteriges Exsudat, sondern um das Hineingelangen von Lymphomzellen, also von wahren Geschwulstelementen, in die ascitische Flüssigkeit handelte.

Eine so colossale lymphomatöse Degeneration des gesammten Peritoneums, wie sie dieser Patient darbot, gehört, wenigstens im Kindesalter, zu den grossen Seltenheiten. Nicht nur das Netz, sondern auch das ganze Mesenterium und der seröse Ueberzug der Därme waren in ihrer Totalität befallen, und an vielen Stellen, besonders an einer 30 Ctm. langen Strecke des Dünndarms, fanden wir die ganze Darmwand durch und durch mit Geschwulstmasse gleichmässig infiltrirt, welche an einer 4 Ctm. breiten Stelle in Form derber Knoten ringförmig das Darmrohr umgab und die Schleimhaut durchbrochen hatte. Aus diesem Vorgange erklären sich die mehr oder minder profusen Darmblutungen, welche in der letzten Zeit des

Lebens auftraten und die an und für sich schon gesunkenen Kräfte im höchsten Grade beeinträchtigten. Man begreift, dass die in Folge des massenhaften Verbrauchs lymphatischer Elemente vorhandene hochgradige Anämie und Hydrämie durch diese Blutungen erheblich gesteigert werden musste, was sich denn auch bei der Section unzweifelhaft herausstellte.

Ueberblickt man den klinischen Verlauf der Krankheit, so ergibt sich, dass gerade die Symptome der Anämie zu den ersten gehörten, welche die ganze Reihe der Erscheinungen einleiteten. Wenigstens kann man die Klagen über Palpitationen, Athemnoth, Stiche in der Herzgegend bei der absoluten Integrität der Circulationsorgane, welche bei der Section constatiert wurde, nur aus dieser Quelle herleiten. Ueber die Art der Erkrankung, welche im September 1879 stattfand und der Ausgangspunkt des ganzen Leidens zu sein schien, befinden wir uns im Unklaren. Wahrscheinlich handelte es sich um einen Ileotyphus, doch lässt die von den Angehörigen bezeichnete Complication mit Gelenksanschwellungen, die beim Typhus zu den Seltenheiten gehört, noch Zweifel aufkommen. Immerhin aber sind „pseudoleukämische“ Zustände gerade im Gefolge eines hartnäckigen Typhoids wiederholt beobachtet worden. Alles, was darauf folgte und den 5 Monate betragenden Zeitraum bis zum Tode ausfüllte, war vollkommen geeignet, die Diagnose auf Peritonitis chronica zu stellen, und nur die fühlbaren knolligen Härten im Unterleibe, die besonders deutlich nach der Punction hervortraten, mussten den Verdacht erregen, dass es sich hier nicht nur um eine einfache oder tuberculöse, sondern um eine durch Neubildungen (Sarcom) bedingte chronische Peritonitis handeln könne. Immer drängte sich bei der Erwägung der Diagnose jener von mir früher beobachtete Fall¹⁾ auf, in welchem eine einfache, nur durch traumatischen Anlass entstandene chronische Peritonitis nicht bloß Ascites, sondern eine so überaus starke callöse Verdickung der Darmwände erzeugt hatte, dass dadurch während des Lebens multiple höckerige Tumoren im Unterleibe entstanden waren und zur falschen Annahme von Sarcomen geführt hatten. Jedenfalls mussten die wachsende Ausdehnung und Spannung des Abdomens durch Flüssigkeit, die enorme Empfindlichkeit desselben, die spontan eintretenden Schmerzen in Verbindung mit der mehr und mehr sich geltend machenden Abmagerung und Entkräftung die Diagnose einer chronischen Bauchfellentzündung fast zweifellos machen, und es liess sich höchstens

¹⁾ Berl. klin.-Wochenschr. 1874. No. 10. — Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1880. S. 478.

darüber streiten, ob nicht gleichzeitig Neubildungen im Bauchraume bestanden, welche eben der Peritonitis zu Grunde lagen. Die letztere Annahme wurde durch die schliesslich eintretenden Darmblutungen unterstützt, welche in dieser profusen Weise nicht von gewöhnlichen tuberculösen Darmgeschwüren, den nicht seltenen Begleitern chronischer tuberculöser Peritonitis, herrühren konnten. Andererseits gestehe ich offen ein, dass mir die Deutung dieser Blutungen, für welche die Exploration des Rectum keine Erklärung gestattete, nicht gelang. Denn wer konnte vor der Section wissen, dass die Darmschleimhaut an einer Stelle von der lymphomatösen Geschwulstmasse durchbrochen und mit dieser zugleich die Quelle der Hämorrhagie geworden war? Der totale Mangel äusserer Drüsenschwellungen trug wesentlich zur Erschwerung der Diagnose bei; denn wären multiple und massenhafte Lymphdrüsentumoren am Halse oder in den Achseln vorhanden gewesen, so würde die Beurtheilung des ganzen Zustandes leichter geworden und der Wahrheit näher gekommen sein.

Der starke Ascites war einerseits, wie das Oedem der Extremitäten und des Scrotum, der Ausdruck der allgemeinen Hydrämie, andererseits vielleicht durch den Druck der in der Porta hepatis befindlichen Drüsenpakete auf die Pfortader bedingt. Gegen den entzündlichen Ursprung desselben sprach ich mich schon oben aus bestimmten Gründen aus und es blieb daher nur übrig, das Hineingelangen so massenhafter lymphatischer Formelemente in die ascitische Flüssigkeit, dass dieselbe in den abhängigen Partien dadurch milchig gefärbt erschien, angemessen zu erklären. Ich glaube, dass die colossale Lymphomwucherung, die im ganzen Umfange der Serosa stattfand, diese Erklärung nicht allzuschwer macht, wenn auch der eigentliche Mechanismus nicht ganz klar vorliegt. Man muss aber annehmen, dass nicht nur das subseröse Gewebe, sondern auch die freie Fläche des Peritoneums die Bildungsstätte der Geschwulstelemente abgegeben hat.

Aus den vorstehenden Betrachtungen ergeben sich mithin folgende Schlüsse:

- 1) Es kommen bei Kindern ausgedehnte lymphosarcomatöse Degenerationen des Peritoneums und der Unterleibsdrüsen vor ohne jede Betheiligung der an der Aussenfläche des Körpers gelegenen Lymphdrüsen;
- 2) diese Degenerationen können das Bild der chronischen Peritonitis vortäuschen, ohne dass bei der Section Spuren von Entzündung gefunden werden;
- 3) durch das Hineinwuchern von Geschwulstmassen in das Darmlumen

können unter diesen Umständen starke intestinale Blutungen zu Stande kommen;

4) Man wird in zweifelhaften Fällen gut thun, vor der Punction des Abdomens den Körper in verschiedene Lagen zu bringen, um die Vertheilung der in den abhängigen Theilen angehäuften Formelemente durch die ascitische Flüssigkeit zu ermöglichen und dadurch die Beurtheilung derselben durch das Microscop zu erleichtern.

II. Angeborene Obliteration des Dünndarms.

Am 7. Januar wurde ein 3 Tage altes männliches Kind der Klinik überwiesen, welches folgende Missbildungen darbot. Beide obere und untere Extremitäten erscheinen hochgradig verkrüppelt. Die Hände sind sehr mangelhaft entwickelt, so dass man nur an der Ulnarseite einen langen Finger mit verkümmelter nagelloser Spitze sieht, während von den übrigen Fingern nichts zu sehen und der Daumen nur undeutlich durch einen handschuhähnlichen Hautlappen durchzufühlen ist. Analoges Verhalten zeigen beide Füße, an denen von der grossen Zehe nur ein kurzer, mit einem weiten Hautlappen überzogener Stumpf vorhanden ist, während am Aussenrande eine klauenartig gekrümmte, spitze und nagellose verkümmerte Zehe an einem langen Metatarsalknochen befestigt ist. Die übrigen Theile des Körpers bieten keine Deformitäten dar, und das Kind zeigt ein normales Fettpolster und eine blühende Gesichtsfarbe. Dagegen ist nach Angabe des Vaters seit der auf normale Weise erfolgten Geburt, also seit drei Tagen, noch gar kein Stuhlgang erfolgt, vielmehr bricht das Kind die genossene Milch nach kurzer Zeit wieder aus, ausserdem aber noch häufig schwärzlich-grünliche Massen, welche in jeder Beziehung dem Meconium gleichen. Die Untersuchung des Afters ergiebt durchaus nichts Abnormes und sowohl mit dem Finger wie auch einer Schlundsonde gelingt es, ohne Widerstand bis zur Höhe des Promontorium ossis sacri vorzudringen. Der Unterleib ist nur mässig aufgetrieben und sehr wenig gespannt, Fieber nicht vorhanden,

Dass es sich in diesem Falle um einen congenitalen Verschluss an irgend einer Stelle des Darmrohrs handeln musste, war von vornherein klar, und zwar wurde diese Diagnose durch die gleichzeitig bestehenden Hemmungsbildungen an beiden Händen und Füßen wesentlich unterstützt. Es konnte sich nur noch darum handeln, an welcher Stelle des Darmrohrs

die Impermeabilität zu suchen war. Da der Mastdarm vollkommen normal gebildet war, so musste das Hinderniss in einer weiter oben gelegenen Partie seinen Sitz haben, und die sehr geringe Ausdehnung und Spannung des Abdomens, sowie das alsbald nach der Geburt eingetretene Erbrechen der genossenen Nahrung und des Meconiums machten es von Anfang an wahrscheinlich, dass das Hinderniss nicht im Colon, sondern im Dünndarm oder im Duodenum zu suchen war. Wiederholte Eingiessungen von Wasser in den Mastdarm gelangen zwar, hatten aber nicht den geringsten Erfolg. Das Wasser floss vielmehr alsbald ohne jede Beimischung von Meconium wieder ab. Die weitere Beobachtung, welche bis zum 16. Januar, dem Todestage, fortgesetzt werden konnte, lehrte nun, dass die Ausdehnung und Spannung des Leibes in keiner Weise zunahm, dass insbesondere niemals wulstartig aufgetriebene Darmschlingen durch die Bauchdecken hindurch sicht- oder fühlbar waren, dass ferner das Erbrechen der mit gutem Appetit genossenen Milch niemals alsbald nach dem Trinken, sondern immer erst 5—6 Stunden nach demselben oder noch später, also zu einer Zeit erfolgte, in welcher die Milch bereits das Duodenum passirt und in den Dünndarm gelangt sein musste. Damit stimmte auch der nur langsam fortschreitende Verfall überein, welcher dafür sprach, dass noch immer genug Nahrungsstoffe resorbirt und assimilirte wurden, um die Kräfte und den Ernährungszustand in einem ziemlich befriedigenden Zustande zu erhalten, was beim Sitze des Hindernisses im Duodenum wegen der Schnelligkeit des Erbrechens schwerlich der Fall gewesen wäre. Aus diesen Gründen glaubte ich die Diagnose einer partiellen Obliteration des Dünndarms festhalten zu müssen, und die am 19. vorgenommene Section (Dr. Grawitz) ergab die Richtigkeit dieser Annahme.

Abdomen mässig aufgetrieben. Sofort nach der Eröffnung desselben fällt ein sehr dickes, 5 Ctm. im Durchmesser haltendes wurstförmiges Darmstück auf, welches blindsackförmig endet, und sich in einen 7 Ctm. langen soliden Strang fortsetzt, welcher nur die Dicke einer Stricknadel hat. An diesen Strang schliessen sich die anscheinend leeren, in regelmässigen Windungen gelagerten Dünndärme an, welche etwa die dreifache Dicke des soliden Stranges erreichen. Nachdem der Darm in toto herausgenommen war, ergab sich, dass der Vorderdarm vom Pylorus an in einer Entfernung von 80 Ctm. bis zur Dicke eines starken Daumens erweitert ist und in dem oben erwähnten, etwa 20 Ctm. langen, wurstförmigen Stück blind endet. Hierauf folgt nun der 7 Ctm. lange solide Strang von der Dicke einer Stricknadel und dann der Rest des Darmes,

welcher ganz leer und zusammengefallen, aber überall permeabel und gegen das solide strangförmige Stück ebenso plötzlich abgeschlossen erscheint, wie der obere Theil. Nach dem Aufblasen fällt eine erhebliche Differenz zwischen dem ober- und unterhalb der Verschlussstelle gelegenen Stück auf, nicht nur in Bezug auf die Dicke der Darmwand, sondern namentlich in Bezug auf die Vascularisation, die oben eine äusserst reichliche ist, während der untere leere Abschnitt völlig anämisch erscheint. Alle anderen Organe normal. —

Fälle dieser Art gehören immerhin zu den Seltenheiten. Es handelte sich hier um eine congenitale vollständige Obliteration eines längeren (7 Ctm. langen) Dünndarmstückes, während in einem anderen, mir nur durch die anatomische Anschauung bekannt gewordenen Falle eine ganze Reihe solcher Obliterationen mit dazwischen liegenden permeablen Darmtheilen gefunden wurde¹⁾. Auf welche Weise diese Dinge während des Fötallebens zu Stande kommen, ob durch eine ursprüngliche Bildungsanomalie, ob durch Axendrehungen des Mesenteriums oder durch entzündliche Processe in der Darmwand selbst, ist noch nicht festgestellt²⁾. Das Interessante der Beobachtung liegt vorzugsweise in der bereits intra vitam mit Bestimmtheit gestellten Diagnose, und in dem Umstande, dass eine so lebenswichtige Anomalie des Darmrohrs 13 Tage lang unter den Symptomen des Ileus bestehen konnte, und den Kräfte- und Ernährungszustand des Neugeborenen erst in den letzten Lebenstagen derartig herabsetzte, dass der letale Ausgang im Collaps erfolgte. An diesem auffallend protrahirten Verlaufe war vorzugsweise die tiefe Lage der Obliteration schuld, welche das Ausbrechen der genossenen Milch verzögerte und somit eine theilweise Resorption der Nährstoffe ermöglichte. Schliesslich sei hier nochmals auf das gleichzeitige Bestehen einer Hemmungsbildung der Extremitäten und der Darmatresie aufmerksam gemacht, welche auch die letztere als das Product einer ursprünglichen Bildungsanomalie erscheinen lässt.

¹⁾ Durch eine Zerreissung solcher fadendünner, obliterirter Darmstränge kann es auch zu einer vollständigen Trennung des Darmcanals kommen, der dann ober- und unterhalb der betreffenden Stelle blind endigt. (Fall von La Baume, Preuss. Vereinszeitung. 36. 1856 und andere.)

²⁾ Vergl. Theremin, Ueber congenit. Occlusionen des Dünndarms. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. VIII. S. 34. — Silbermann, Ueber Bauchfellentzündung Neugeborener. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVIII. 1882. S. 420.

III. Angeborene doppelseitige Hydronephrose.

Am 7. Januar 1880 wurde ein 6 Wochen alter Knabe in die Kinderklinik aufgenommen, welcher nach Aussage der Mutter bis zum Anfang der dritten Lebenswoche vollkommen gesund gewesen sein, insbesondere auf normale Weise Urin gelassen haben soll (?). Erst um die angegebene Zeit fiel der Mutter eine zunehmende Anschwellung des Leibes, besonders der linken Seite auf, wobei die Urinsecretion immer sparsamer wurde, bis sie vor 5 Tagen gänzlich cessirte. Die Untersuchung in der Klinik ergab hochgradige Atrophie und Blässe des ganzen Körpers, bedeutende Auftreibung des Abdomens, dessen Haut von erweiterten Venen durchzogen war, Hervorwölbung des Nabels (Länge des Kindes 54 Ctm.; Umfang des Abdomens am Nabel 51 Ctm.). Besonders auffallend war aber eine starke elastische Hervorragung der linken Regio lumbalis, welche sich bis in das linke Hypochondrium erstreckte, ziemlich stark gespannt war und unverkennbar fluctuirte. Ein ähnliches Verhalten, wenn auch in viel geringerem Grade, zeigte die entsprechende Region der rechten Seite.

Während nun die Percussion des Abdomens in wechselnder Lage deutlich das Vorhandensein freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle ergab, blieb der Schall der in den Lumbalgegenden befindlichen Geschwülste unverändert matt und leer, in welche Lage das Kind auch gebracht wurde. Appetit gering, Stuhl sparsam, gelb, von breiartiger Consistenz; Thoraxorgane normal; kein Fieber. Da seit 5 Tagen gar kein Urin abgegangen sein sollte, versuchten wir zunächst, um über die Beschaffenheit der Blase ins Klare zu kommen, die Einführung eines Catheters, welche indess erst gelang, nachdem eine angeborene Phimose durch Spaltung des Präputiums beseitigt worden war. Der Catheter ergab nun, dass die Blase gar keinen Urin enthielt, und die Vermuthung, dass die in beiden Lumbalgegenden bemerkbaren fluctuirenden Tumoren durch Hydronephrose bedingt seien, gewann dadurch an Wahrscheinlichkeit. Da nun am folgenden Tage die Anschwellung des Leibes noch erheblich zugenommen hatte, und in der Nacht dyspnoëtische Erscheinungen eingetreten waren, welche durch die Untersuchung der Brustorgane nicht aufgeklärt wurden, so machte ich an der prominentesten Partie der in der linken Lumbalgegend befindlichen Anschwellung, in der Axillarlinie, mittelst eines feinen Troicarts die Punction und entleerte etwa 156 Cctm. einer trüben braunrothen Flüssigkeit, welche zahlreiche ausgelaugte Blutkörperchen und Häufchen von Blutpigment, daneben noch

sehr grosse runde, zum Theil fettkörnchenhaltige Zellen enthielt. Unmittelbar nach der Punction fiel der linksseitige Tumor etwas zusammen, erreichte aber binnen 24 Stunden wieder den früheren Umfang, die Harnsecretion fehlte absolut, der Appetit erlosch, das Kind zeigte anhaltend grosse Unruhe, verfiel sichtlich und starb am 10. Januar, ohne dass urämische Symptome bemerkt worden waren.

Section (Dr. Grawitz). In der Bauchhöhle eine grosse Menge wasserklarer Flüssigkeit. Bauchfell normal, ebenso die Lungen (bis auf einige Atelectasen) und das Herz, dessen Foramen ovale noch offen ist. Die sehr kleine Milz ist mit ihrem Hilus auf einem fluctuirenden Sacke festgewachsen, welcher die ganze linke Regio hypochondriaca und iliaca ausfüllt, und mit welchem auch das Colon descendens bis zum Rectum hin verwachsen ist. Auf dem oberen Theile dieses Sackes liegt die Nebenniere glatt auf. Nachdem derselbe herauspräparirt und aufgeschnitten ist, entleert sich eine reichliche Menge blutiger Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit, wie die durch die Punction erhaltene, ausserdem noch eine Menge geronnenen Blutes. Es zeigt sich nun, dass in diesem grossen Sack eine zweite fluctuirende durchscheinende Geschwulst enthalten ist, welche durch das stark erweiterte, hydronephrotische Nierenbecken und die ebenso ausgedehnten Kelche gebildet wird und an ihrer äusseren Fläche die sehr verkleinerte höckerige Niere zeigt. Das aufgeschnittene erweiterte Nierenbecken zeigt an der Stelle des Ureters eine strahlige Narbe. Auch das rechte Nierenbecken mit seinen Kelchen ist stark hydronephrotisch erweitert, die Niere selbst bis auf einen schmalen Rest geschwunden, und die Ureterenmündung ganz wie auf der linken Seite durch eine strahlige Narbe geschlossen. Beide Ureteren sind von der Blase an bis zu den erwähnten Narben im Nierenbecken vollkommen permeabel. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Es handelte sich hier also um eine doppelseitige Hydronephrose bei einem 6 Wochen alten Kinde, eine Form, welche schon an und für sich zu den seltenen Vorkommnissen zählt. Mit Bestimmtheit kann man sagen, dass diese Affection, wenigstens auf beiden Seiten, keine congenitale sein konnte, obwohl die Mündungen beider Ureteren in den erweiterten Nierenbecken durch eine feste strahlige Narbe verschlossen waren. Die Mutter gab ausdrücklich an, dass die Excretion des Urins erst 5 Tage vor der Aufnahme des Kindes cessirt habe, und man muss daher annehmen, dass wenigstens der eine Ureter bis zu dem genannten Zeitpunkte frei mit dem Nierenbecken communicirte, und erst dann durch die erwähnte Narbe an der Uebergangsstelle verschlossen wurde. Ob dieser Vorgang auch auf der

anderen Seite zu derselben Zeit sich abspielte, oder ob der eine Ureter bereits vor der Geburt abgesperrt wurde und somit eine congenitale Hydronephrose erzeugte, lässt sich nicht entscheiden. Beide Narben waren vollkommen gleich und sahen überhaupt viel älter aus, als man nach dem höchstens auf 9 Tage zu schätzenden Zeitraum, welcher seit dem Verschluss verfließen sein konnte, hätte erwarten sollen. Wollte man nach der Beschaffenheit der Niere selbst urtheilen, so erschien die rechte bei weitem mehr geschwunden als die linke, und man würde danach die rechtsseitige Hydronephrose als die schon im Foetusleben entstandene ansehen müssen, während die linksseitige erst allmählig nach der Geburt zu Stande gekommen und die vollständige Schliessung der Narbe erst 5 Tage vor der Aufnahme stattgefunden haben musste, vorausgesetzt, dass die Angaben der Mutter über die Urinsecretion in der That der Wahrheit entsprachen.

Diese Anschauung verliert indess dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass auf der linken Seite noch anderweitige krankhafte Processe gefunden wurden, welche in der Art ihrer Erscheinung gewiss zu den seltensten gehören dürften und jedenfalls mehr als 5 Tage zu ihrer Entwicklung bedurften. Wir fanden nämlich die linksseitige Hydronephrose und die höckerig geschrumpfte Niere rings umgeben von einem grossen bis in die Regio iliaca herabreichenden Sacke, welcher durch Abdrängung der Niere von ihrer Fettkapsel entstanden, mit einem hämorrhagischen Exsudat, sowie mit Blutgerinnseln ausgefüllt war, und zahlreiche feste Verwachsungen mit den naheliegenden Theilen (Colon descendens) zeigte. Es handelte sich hier also offenbar um ein Hämatom zwischen der Niere und ihrem Panniculus adiposus, dessen Bildungsweise vielleicht durch die Befunde nach der experimentellen Unterbindung der Ureteren aufgeklärt wird. Cohnheim (Vorlesungen über allgemeine Pathologie. II. S. 388) bemerkt darüber Folgendes: „Wenn man 6 bis 8 Stunden, oder vollends erst am folgenden Tage nach der Ureterligatur den Harnapparat des Thieres besichtigt, so findet man in der Fettkapsel, ferner in der Wand des Nierenbeckens und seinem umgebenden Fettpolster und vornehmlich entlang der ganzen Wand des stark gerötheten Ureters bis zur Unterbindungsstelle mehr oder weniger reichliche Blutungen, die auch bei sauberster antiseptischer Operation nicht ausbleiben, übrigens meiner Erfahrung nach beim Kaninchen beträchtlicher sind, als beim Hunde.“ Ueber die Entstehung dieser Blutungen spricht sich Cohnheim nicht bestimmt aus, ist aber geneigt, sie auf eine Stauung in Folge von Compression einiger Venen durch die strotzend gefüllten Harnwege zurückzuführen.

Von klinischem Interesse ist besonders die doppelseitige fluctuirende Geschwulst in den Lumbalgegenden, zumal linkerseits, wo sie sich bis ins Hypochondrium ausdehnte. Die Diagnose konnte nach der Sistirung der Urinsecretion ohne Bedenken auf Hydronephrosis duplex gestellt werden, und die Section bestätigte dieselbe mit der Einschränkung, dass neben den Hydronephrosen noch die grosse Hämatomcyste der rechten Seite vorhanden war, welche ich in der irrthümlichen Annahme, das erweiterte Nierenbecken selbst zu punctiren, mit dem Troicart angestochen hatte. Dass diese Operation, wie im pathologischen Institut angedeutet wurde, die ganze Cystenbildung erst veranlasst haben sollte, halte ich für absolut unmöglich, weil 1) ein solcher Process sicherlich nicht innerhalb zweier Tage (und nur so viel vergingen bis zum Tode) zu Stande kommen kann, und 2) das bei der Punction entleerte Fluidum in jeder Beziehung demjenigen glich, welches nach dem Tode in der Cyste gefunden wurde.

Schliesslich will ich nicht unerwähnt lassen, dass die Section für den immerhin beträchtlichen Ascites keinen rechten Grund ergab. Es bleibt daher nur übrig, denselben in der Raumbeengung der Bauchhöhle durch die Tumoren und die daraus resultirende Störung in der Circulation des Pfortaderblutes zu suchen.

II.

Statistischer Bericht über die in der Poliklinik für Kinderkrankheiten während der letzten zehn Jahre behandelten Krankheitsfälle.

Erstattet von den

Assistenzärzten DDr. **Klein** und **Schwechten**.

Die Kinderpoliklinik der Königlichen Charité zu Berlin wird seit dem Wintersemester 1872 von ihrem jetzigen Director, dem Herrn Geheimen Medicinalrath Professor Dr. Henoch geleitet; als Assistenten fungirten bis zum Jahre 1881 die Herren DDr. Sanitätsrath Ehrenhaus, Professor Simon (†), Thayssen und Herzberg. Die Poliklinik ist, mit Ausnahme der Sonn- und Festtage, sowie einer vierwöchentlichen, in den Spätsommer fallenden Ferienzeit, täglich von 12 bis 1 Uhr geöffnet, doch wird dieser Termin bei der Grösse des vorhandenen Krankenmaterials meist verlängert. Zwei der durchschnittlichen Frequenz entsprechende heizbare helle Räume dienen als Warte- und Ordinationszimmer. Gegenstand der poliklinischen Behandlung sind nur Kinder bis zum Alter von 12 Jahren. Name, Alter, Wohnort und Krankheit der Patienten mit dem entsprechenden Datum werden in übersichtliche Register eingetragen; die Anlage geordneter, wenn auch nur cursorischer Notizen über den Krankheitsverlauf erweist sich poliklinisch unausführbar, weil die Eltern der kleinen Patienten die nothwendige Regelmässigkeit der Besuche unterbrechen, oder letztere überhaupt einstellen, und dadurch nur mangelhafte Krankengeschichten ermöglichen. Wir beschränken uns daher bei besonders interessanten Fällen auf die Aufnahme der Anamnese und des Status praesens.

In Anbetracht dieser Verhältnisse haben wir eine Reihe wichtiger statistischer Zahlen in den folgenden Bericht nicht mit aufnehmen können, da

wir insbesondere hinsichtlich des Verlaufes und der Ausgänge sehr vieler Krankheitsfälle leider zu häufig im Unklaren geblieben sind.

Die Poliklinik liefert aber nicht nur eine grosse Menge wichtiger, für die klinische Vorstellung sich eignender Fälle und fördert somit wesentlich den Unterricht der Studirenden, sondern sie führt auch der stationären Klinik eine Reihe interessanter Kranken zu. Durch ihr grosses, täglich wechselndes Material giebt sie aber selbst reiche Gelegenheit zur practischen Durchbildung der Aerzte und Studirenden und wird in diesem Sinne namentlich in letzter Zeit stärker frequentirt.

Aerzte und Studirende betheiligen sich persönlich an der Untersuchung der einzelnen Krankheitsfälle, die seitens des Chefs und der Assistenten einer cursorischen Besprechung unterzogen werden.

Der Besuch der Patienten in ihren Wohnhäusern seitens der Studirenden ist leider ein mangelhafter und wird es auch bleiben; dieser Nachtheil hängt mit den Verhältnissen der Grossstadt zusammen.

Das Material setzt sich, wie der nachfolgende statistische Bericht ergibt, hauptsächlich aus Krankheitsfällen zusammen, welche in das Gebiet der internen Medicin gehören. Chirurgische Fälle werden, so weit dieselben das Gebiet der sogenannten kleinen Chirurgie überschreiten, gewöhnlich, je nach dem Stadtviertel, in dem die Patienten wohnen, dieser oder jener chirurgischen Klinik oder Poliklinik überwiesen.

Zur Ausführung kleiner chirurgischer Eingriffe, welche häufig vorgenommen werden, sind uns von Seiten der Königlichen Charité-Direction Verbandmaterialien und ein entsprechendes Armamentarium zur Verfügung gestellt.

Charité-Arzneien werden seit 1878 — abgesehen von besonders interessanten Fällen, nur gegen Vorzeigung des Armenscheines verabfolgt, weil es sich zeigte, dass bei der früher üblichen, unterschiedslos an alle Patienten unentgeltlich erfolgten Abgabe von Arzneien die Königl. Charité-Kasse durch Zahlungsfähige nur allzuoft belastet wurde. Es wirkte, wie die Statistik der einzelnen Jahre ergibt, diese Massregel anfänglich frequenzvermindernd, ohne jedoch diesen Einfluss beizubehalten.

Die Zahl der bis zum 1. Juli 1882 behandelten Kranken beträgt 28,000. Dieselben vertheilten sich auf die einzelnen Jahre wie folgt:

bis zum 1. Januar 1874 . .	855,
desgl. 1875 . .	1845,
desgl. 1876 . .	2294,
desgl. 1877 . .	3019,

bis zum 1. Januar 1878 . .	4380,
desgl. 1879 . .	3995,
desgl. 1880 . .	2841,
desgl. 1881 . .	3331,
desgl. 1882 . .	3300,
bis zum 1. Juli 1882 . .	2140.

Davon kamen auf das männliche Geschlecht 14,054,

„ „ weibliche „ 13,946.

17,628, also beinahe zwei Drittheile der Gesamtzahl, hatten das zweite Lebensjahr noch nicht überschritten.

Der sechste Theil aller zur Beobachtung gelangten Kinder bot die Erscheinungen der Rachitis. Wenn man nun berücksichtigt, dass diese Krankheit namentlich in den ersten zwei Lebensjahren verläuft — es waren von sämtlichen Fällen nur 557 nach Ablauf des 2. Lebensjahres verzeichnet, — so wird die Häufigkeit der Rachitis noch auffallender. Sie beträgt bei einer Zahl von 4872, mit Rücksicht auf das vorher Erwähnte, ca. 25 pCt.; dieser Procentsatz dürfte sich noch bedeutend erhöhen, wenn wir alle Fälle hinzurechnen würden, deren Aufzeichnung unterblieb, weil nur geringe rachitische Erscheinungen durch auffallendere Organerkrankungen in den Hintergrund gestellt wurden.

In den sanitären und socialen Verhältnissen der ärmeren Bevölkerung der Grossstadt — und aus dieser recrutirt sich ja das poliklinische Material — liegen ja bekanntlich die günstigsten Vorbedingungen für die Entwicklung der Rachitis. Wenn wir auch nicht behaupten können, dass die ätiologischen Momente in diesen Verhältnissen allein zu suchen sind, so werden wir doch in Uebereinstimmung mit der Erfahrung Anderer ungünstigen Ernährungsbedingungen in qualitativer und in quantitativer Hinsicht, schlechten Wohnungsverhältnissen mit ihren Beziehungen zu Licht, Luft und Wärme, mangelhafter Reinlichkeit, als schädlichen Einflüssen für die Entwicklung des kindlichen Organismus immerhin die Hauptrolle unter allen Ursachen der Rachitis zuertheilen müssen.

Die überwiegende Zahl der Rachitisfälle kam im 2. und 3. Lebenssemester zur Beobachtung; bis zum Alter von 6 Monaten finden wir 152 Fälle verzeichnet. Das jüngste Kind, welches bereits ganz ausgebildete Erscheinungen der Rachitis bot, war 3 Wochen alt.

Diesen Fall sowohl, wie eine Reihe anderer, welche im 1. und 2. Lebensmonate unzweifelhaft ausgeprägte rachitische Knochenveränderungen dar-

boten, dürfte man vielleicht zu den sogenannten congenitalen Fällen von Rachitis rechnen können.

Sichere Beobachtungen über fötale Rachitis finden wir in den poliklinischen Journalen nicht, ebensowenig Fälle von acuter Rachitis. Die Frage der Existenz der letztgenannten Formen erscheint jedenfalls noch als eine offene, und einer exacteren Kenntniss des Wesens der Rachitis überhaupt dürfte es vorbehalten bleiben, dieselbe zu lösen.

Die Rachitis war in den meisten Fällen mit Krankheiten der Respirationsorgane, des Verdauungstractus, mit allgemeinen Ernährungsstörungen und endlich mit Krankheiten des Nervensystems vergesellschaftet. In einer Reihe von Fällen jedoch waren die Kinder, abgesehen von den durch die Knochenveränderungen bedingten Störungen, als völlig gesund zu betrachten und boten zuweilen sogar eine recht kräftig entwickelte Körperconstitution.

Was die Reihenfolge betrifft, in welcher der rachitische Process für gewöhnlich sich abzuspielen pflegte, so müssen wir nach unseren Erfahrungen die bekannten charakteristischen Veränderungen des Brustkorbes und des Schädels als die frühzeitigsten Erscheinungen betrachten. Die mit rachitischen Veränderungen des Schädels zusammenhängende Craniotabes fand sich mit wenigen Ausnahmen bei Kindern im ersten Lebensjahre. Mässige Verbiegungen und Knickungen der Rippen und langen Röhrenknochen wurden ziemlich häufig beobachtet, ebenso Genu valgum, Fracturen im Allgemeinen selten.

In der floriden Periode der Rachitis war das Skelet zuweilen empfindlich. Diese empfindliche Schmerzhaftigkeit veranlasste ältere Kinder, die schon vor der Entwicklung der Rachitis eine ziemliche Fertigkeit im Gehen hatten, das letztere möglichst zu vermeiden. Säuglinge schreien namentlich jedesmal beim Anheben und machen die Eltern erst durch diese Schmerzensäusserungen auf ihre Krankheit aufmerksam. Kassowitz stellt den rachitischen Process als eine subacute Entzündung an den Appositionsstellen des wachsenden Knochens dar. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieser entzündliche Process in einzelnen Fällen im causalen Verhältniss zu der erwähnten Schmerzhaftigkeit steht.

In den Arbeiten über Rachitis finden wir sowohl von älteren Autoren als auch von den jüngsten Bearbeitern dieser Krankheit erwähnt, dass die Milz sehr häufig vergrössert sei. Das grosse rachitische Material unserer Poliklinik giebt uns allerdings nur Gelegenheit, Erfahrungen über die Grössenverhältnisse der Milz intra vitam zu machen, weil poliklinische

Sectionen nur in den äussersten Ausnahmefällen gestattet werden. Dafür gestattete uns die stationäre Kinderklinik ziemlich häufig die Sectionsbefunde an Kindern zu studiren, welche in verschiedenen Stadien der Rachitis sich befanden, als sie einer tödtlichen Krankheit erlagen. Unsere Ansichten über den Befund der Milz bei der Rachitis gehen nun dahin, dass in verschwindend kleiner Zahl Milzvergrösserungen constatiert werden konnten, und von dieser kleinen Zahl beobachteter Milzvergrösserungen eine nicht geringe Quote als von, mit der Rachitis in keiner Weise verwandten, krankhaften Störungen abhängig angesehen werden musste.

Die fühlbaren Lymphdrüsen der Inguinalgegend, der Achselhöhle, des Halses und Nackens fanden wir nicht selten geschwollen und härlich anzufühlen. Oft genug waren die geschilderten Veränderungen der Lymphdrüsen in Verbindung zu bringen mit skrophulöser Anlage und entzündlichen Affectionen der Haut und der Schleimhäute.

In anderen Fällen von Rachitis, namentlich bei sonst gut entwickelten Kindern, fanden wir die Lymphdrüenschwellung weniger deutlich, zuweilen die Drüsen überhaupt nicht nachweisbar verändert. Die Leber der rachitischen Kinder wurde sehr selten vergrössert gefunden.

Wir haben Eingangs unserer Schilderung erwähnt, dass die Rachitis sich häufig mit Erkrankungen der Verdauungs- und Respirationsorgane, ebenso mit sogenannten Allgemein-Erkrankungen und Krankheiten des Nervensystems combinirt und haben, um diese Verhältnisse an der Hand der Statistik deutlicher zu beleuchten, Zusammenstellungen darüber gemacht, wie häufig in den von uns gesammelten Fällen von Rachitis diese Krankheit sich mit den bezeichneten Störungen verbunden zeigte.

Es hat sich hierbei ergeben, dass von den 4872 rachitisch erkrankten Kindern 1197 an Erkrankungen der Luftwege litten (acute und chronische Katarrhe des Larynx, der Trachea und der Bronchen, Pertussis, acute und chronische Pneumonie, Phthisis pulmonum).

880 waren mit Verdauungskrankheiten combinirt (Dyspepsia gastrica und intestinalis, Enterocatarrhe); mit Scrophulose, Tuberculose, hochgradiger Anämie und Leukämie finden wir 191 verzeichnet.

491 Mal bestanden Combinationen mit Nervenkrankheiten (Spasmus glottidis, Eklampsie).

Nach unseren Anschauungen über das Wesen der Rachitis lässt sich diese Krankheit namentlich mit den drei ersten Krankheitsgruppen in eine engere Beziehung bringen, insofern als rachitische Individuen leicht zur

Acquisition der genannten Krankheiten disponiren und umgekehrt wiederum diese letzteren durch ihre schwächenden Einflüsse die Entwicklung der Rachitis begünstigen. Undeutlicher sind die Beziehungen der Rachitis zu den Krankheiten des Nervensystems, und doch besteht zwischen diesen und der Rachitis ein viel auffallenderer Zusammenhang. Wir haben den Spasmus glottidis allein und in Verbindung mit Eklampsie, nur in verschwindend kleiner Zahl ohne Rachitis sich entwickeln sehen. Was die Beziehungen der hereditären Syphilis zur Rachitis betrifft, so können wir gemäss unserer Erfahrungen den von Parrot und seinen Anhängern supponirten Zusammenhang beider Krankheiten nicht anerkennen. Was wir jedoch zugeben möchten, ist, dass auf dem Boden hereditärer Syphilis, als einer tief in den kindlichen Organismus eingreifenden Allgemeinerkrankung, die Rachitis günstige Bedingungen für ihre Entwicklung findet.

Die Rachitis ist beim männlichen und weiblichen Geschlecht nahezu gleich häufig aufgetreten; es sind in unseren Fällen 2664 männliche und 2208 weibliche rachitische Kinder notirt.

In Bezug auf die Jahreszeiten zeichnet sich das Frühjahr und der Sommer durch auffallend grössere Zahlen aus, als der Herbst und Winter; es kommen

auf das Frühjahr	1867 Fälle,
auf den Sommer	1633 „
„ „ Herbst	751 „
„ „ Winter	621 „

Die Rachitis erforderte zu ihrer Ausheilung Monate, in einzelnen Fällen Jahre. Prognostisch gestaltete sie sich in solchen Fällen relativ ungünstig, wo sie mit ausgebreiteten Erkrankungen der Respirationsorgane combinirt war.

Die Behandlung beschränkte sich auf die Anordnung rationeller Diätetik und die Darreichung kleiner Mengen Eisen in Form der Tinctura ferri chlorata (3 Mal täglich 5—12 Tropfen). In einzelnen Fällen, namentlich bei atrophischen Zuständen und nicht zu jungen Kindern leistete der Leberthran gute Dienste.

Ausserdem wurden 3 Mal wöchentlich lauwarne Bäder mit Zusätzen von 1—2 Pfund Salz und aromatische Bäder verordnet.

War die Rachitis mit irgend welchen erheblichen Complicationen verbunden, so war die Behandlung zunächst auf die Beseitigung dieser letzteren gerichtet.

Nächst der Rachitis sind es die scrophulösen Affectionen, welche

in vorwiegendem Masse von den dyscrasischen Erkrankungen uns zur Beobachtung kamen.

Die Gesamtsumme derselben beträgt, abgesehen von den Eczemen, deren Zugehörigkeit sich nicht immer mit positiver Gewissheit nachweisen liess und die wir deshalb gesondert betrachten, trotz unserer festen Ueberzeugung, dass ein guter Theil derselben zur scrophulösen Dyscrasie zu rechnen wäre, 899 Fälle, welche sich auf männliche und weibliche annähernd gleich vertheilen, nämlich 445 männliche zu 454 weiblichen. Dazu kommen noch 18 männliche und 22 weibliche Fälle von Osteomyelitis, die wir hier nur gesondert erwähnen, um eines eigenthümlichen Verhaltens zu gedenken; denn wenn auch bei der Gesamt-Scrophulose das erste und zweite Lebensjahr in unverhältnissmässiger Weise stark belastet sind, nämlich 213 einjährige, 147 zweijährige, so findet sich sogar bei der Osteomyelitis überhaupt nur (mit einer einzigen Ausnahme im 12. Lebensjahr) das 1. bis 5. Lebensjahr vertreten.

Im Allgemeinen zeigt die Scrophulose von dem Beginn der 2. Dentition an bei uns eine rapide Abnahme gegenüber dem Auftreten bis zum sechsten Lebensjahr.

Noch auffallender als bei der Scrophulose ist die Belastung der allerfrühesten Lebensmonate bei der Atrophie. Im Ganzen finden wir 597 Fälle, die zum grössten Theile innerhalb des 1. bis 4. Lebensmonats verlaufen, dann bis zum 11. Monat auffallend geringer werden, um die 2. Acme im 2. Lebensjahre durchzumachen. Auffallender Weise findet sich bei dieser Erkrankung auch eine bedeutende Verschiebung zu Ungunsten der Knaben, nämlich 347 männliche zu 250 weiblichen. Ein Verhältniss, das auf einem Zufall kaum beruhen kann, da in jedem einzelnen der 10 Jahre dieselbe Erscheinung nachweisbar ist. Wir lassen zum Beweise die Tabelle folgen.

1873 =	5	männlich,	5	weiblich.
1874 =	16	"	12	"
1875 =	24	"	20	"
1876 =	41	"	23	"
1877 =	63	"	36	"
1878 =	46	"	39	"
1879 =	45	"	33	"
1880 =	53	"	37	"
1881 =	34	"	80	"
1882 =	20	"	15	"

Wir müssen für diese auffallende Thatsache die Erklärung schuldig bleiben.

Wir betrachten im Folgenden die tuberculösen Affectionen der verschiedenen Organe und Systeme gleich im Zusammenhange.

Zur Beobachtung kamen 223 Fälle, davon 114 männliche zu 109 weiblichen, so dass von dieser Erkrankung nahezu beide Geschlechter gleich stark befallen sind. Ein auffallendes Ueberwiegen zu Ungunsten der Knaben findet sich nur bei Meningitis tuberculosa, 23 männliche zu 12 weiblichen, Tuberculosis cerebri fand sich bei 10 männlichen, 11 weiblichen, Tuberculosis abdominalis, zumeist als Peritonitis auftretend, bei 7 männlichen, 8 weiblichen.

Wir sind durch die Aufzeichnungen in unserem Journal gezwungen, Anämie und Chlorose gemeinsam zu verrechnen. Die Gesamtzahl der Fälle beträgt 441, davon entfallen auf das weibliche Geschlecht 332 gegen nur 109 männliche.

109 Fälle kommen auch allein auf das 12. Lebensjahr, also fast genau der 4. Theil der Gesamterkrankungen, und da die Erkrankungen des 12. Lebensjahres mit minimalen Ausnahmen nur Mädchen betreffen, fast $\frac{1}{3}$ der Erkrankungen des weiblichen Geschlechts.

Rheumatismus fand sich ohne besondere Bevorzugung des Geschlechts bei 25 Fällen, davon 13 männlichen, 12 weiblichen; auch in den Lebensjahren zeigen sich vom 3. Jahre ab, in dem der 1. Fall zur Beobachtung kam, keine nennenswerthen Differenzen. Wichtiger erscheint es uns, zu constatiren, dass 1874, 1875 und 1880 Rheumatismus überhaupt nicht beobachtet wurde.

Leukämie trat innerhalb der ganzen 10 Jahre bei 2 Knaben und 4 Mädchen auf,

Diabetes bei einem Knaben.

Purpura kam in 36 Fällen zur Beobachtung, von denen 17 auf Knaben, 19 auf Mädchen entfielen. 8 davon betrafen das 1. Lebensjahr; 5 das 6.; 4 das 9.; 3 das 3.; je 2 das 4., 5., 7., 10. und 11.; je einer das 12. Jahr und den 4., 7., 8., 10. und 11. Lebensmonat.

Intermittens trat bei 48 Knaben und 45 Mädchen, in Summa also in 93 Fällen auf, ohne besondere Bevorzugung einzelner Lebensjahre und Jahreszeiten. Vorwiegend stellten jedoch das Contingent Schifferkinder mit vorübergehendem Aufenthalt in Berlin.

Die Syphilis, meist hereditär, war mit 254 Fällen vertreten, von denen auf das männliche und weibliche Geschlecht gleich viel kamen.

181 Kinder hatten den 6. Lebensmonat noch nicht überschritten. Die überwiegende Zahl fiel auf den 2. und 3. Lebensmonat.

Das frühzeitigste Symptom der hereditären Syphilis war in der Regel die Coryza, der sich mehr oder minder ausgeprägte Roseola, diffuse glänzende Röthung und Spannung der Haut der Fusssohlen und Handflächen, verbunden mit fetzenförmiger Abstossung der Epidermis dieser Partien, fernerhin Rhagaden der Lippenschleimhaut und Naso-Labialgegend und breite Condylome der Analgegend anschlossen. Die Lymphdrüsen zeigten sich in einer Reihe von Fällen mässig vergrössert und von härthlicher Beschaffenheit. Syphilitische Erscheinungen an den Knochen in Form der Osteoperiostitis, namentlich der Epiphysen der langen Röhrenknochen, kamen in einzelnen Fällen zur Beobachtung, vorzugsweise waren es die oberen Extremitäten, welche befallen waren. Onychia ebenso wie Dactylitis syphilitica kam auch nur sehr vereinzelt vor.

Hodensyphilis war nicht ganz selten. Meist war nur ein Hode verändert. Die erkrankten Hoden waren vergrössert, hart, ihre Oberfläche uneben. Der Nebenhode nahm an der Erkrankung in der Regel Theil. Bei sehr vielen mit hereditärer Lues behafteten Kindern, nicht sowohl bei atrophischen, als auch bei relativ gut genährten, fiel eine der cachectischen ähnliche, schmutzig graubraune Verfärbung der Gesichtsfarbe auf.

Die Behandlung der hereditären Lues war durchwegs eine mercurielle und beschränkte sich bis auf diejenigen Fälle, wo Krankheiten der Verdauungsorgane eine cutane Behandlung indicirten, auf die innerliche Darreichung des Calomel, des Hydrarg. oxyd. nigr. zu 0,01—0,015, Morgens und Abends gegeben.

Rhagaden und ulcerirende Condylome wurden gleichzeitig einer Localbehandlung mit dem Lapisstift und Calomelbepuderungen unterworfen.

Die Neigung zu Recidiven war in einzelnen Fällen sehr ausgesprochen.

Lues acquisita kam relativ selten zur Beobachtung. Sie bot keine der Syphilis Erwachsener fremde Erscheinungen und findet deshalb keine weitere Besprechung.

Krankheiten der Verdauungsorgane kamen sehr zahlreich zur Beobachtung, in erster Reihe waren es die Erkrankungen des Magen- und Darmcanals, welche nicht sowohl durch ihre Häufigkeit, als durch ihren nicht selten deletären Character, der sie namentlich im Säuglingsalter mit Recht gefürchtet macht, unsere Aufmerksamkeit verdienen.

Meist verdankten dieselben Ernährungsanomalien ihre Entstehung.

Die überwiegende Mehrzahl aller Dyspepsien, der acuten und chroni-

schen Magen- und Darmkatarrhe, der Brechdurchfälle sind auf dieselben zuzuführen.

Wir haben bei der statistischen Zusammenstellung den Vomitus neonatorum, die Dyspepsia gastrica der Säuglinge, die acuten und chronischen Magenkatarrhe älterer Kinder unter dem Namen „gastrische Störungen“ zusammengefasst.

Die Summe derselben beträgt 2000, davon kamen auf das männliche Geschlecht 1030, auf das weibliche 970.

Acute Darmkatarrhe mit Einschluss der dysenterischen Affectionen und der Dyspepsia intestinalis der Säuglinge repräsentiren die Zahl 2950.

Die chronischen Darmkatarrhe mit Einschluss der tuberculösen Darm-Affectionen erreichen die Zahl 478.

Die epidemisch - sporadisch aufgetretenen Brechdurchfälle sind 1301 Mal verzeichnet.

Von sämmtlichen genannten Darmaffectionen fielen:

553 in das Frühjahr,
2870 in den Sommer,
1033 in den Herbst,
273 in den Winter.

Von den übrigen Krankheiten der Verdauungsorgane zeigte sich der Retropharyngealabscess bei 6 Knaben und 9 Mädchen, daran theiligt sich das vollendete 1. Lebensjahr ganz vorwiegend mit 5 Fällen, das 2. und 3. mit je einem Falle, nach dem 3. Jahre kam überhaupt kein Fall zur Beobachtung. Der 3., 7., 8. und 11. Lebensmonat mit je einem Falle und der 4. und 9. mit je 2 Fällen. Das Jahr 1880 allein ist mit 6 Fällen belastet.

Noma wurde nur ein einziges Mal bei einem Knaben beobachtet.

Stomatitis ist 370 Mal verzeichnet; davon 165 das männliche und 205 das weibliche Geschlecht betreffend. Dieselbe trat am häufigsten als Stomatitis aphtosa auf und war hauptsächlich auf die erste Dentitionsperiode beschränkt, so dass wir für eine Reihe von Fällen uns der Annahme eines causalen Zusammenhanges des ersten Zahndurchbruches und dieser Affection nicht verschliessen können.

In anderen Fällen war die Stomatitis aphtosa weniger an die erste Zahnungsperiode gebunden. Sie begleitete gastrische Zustände, ferner trat dieselbe als Nachkrankheit des Scharlachs und der Masern auf. Zu manchen Zeiten kamen zahlreiche Fälle zu gleicher Zeit zur Beobachtung, so dass das Auftreten einen geradezu epidemischen Character hatte. Schliess-

lich waren nicht selten mehrere Kinder einer Familie gleichzeitig befallen; namentlich zeigte sich das letztere Verhalten bei der ulcerösen Stomatitis, die wir 39 Mal verzeichnet finden.

Die Prognose war, wenn es auch in einzelnen Fällen zu Necrose ausgebreiteter Partien der Mundschleimhaut kam, sofern keine anderweitigen schweren complicirende Krankheiten vorlagen, durchwegs eine gute. Die Behandlung bestand in desinficirenden Ausspülungen oder Ausspritzungen, Pinselungen und dem inneren Gebrauche des Kali chloricum, dessen Werth namentlich bei der ulcerösen Form nicht hoch genug zu schätzen ist.

Einfache catarrhalische und folliculäre Angina wurde bei 250 Knaben und 265 Mädchen, zusammen in 515 Fällen beobachtet. Vom 1. bis 12. Lebensjahr zeigt sich keine besondere Prädisposition einer Altersstufe. Vor dem 1. Jahr ist ihr Auftreten ganz sporadisch; der jüngste Fall findet sich im 3. Monat verzeichnet.

Hypertrophie der Tonsillen fand sich in 99 Fällen, der jüngste Fall aus dem 1. Lebensjahr. Die Geschlechter sind mit 45 männlichen und 54 weiblichen vertreten.

Ranula fand sich bei 4 männlichen und 1 weiblichen.

Ulcus ventriculi zeigte sich bei einem 12jährigen Mädchen.

Obstructio fand sich in 245 Fällen bei 113 Knaben und 132 Mädchen und betraf vom 2. Lebensmonat bis zum 2. Lebensjahr die Altersstufen ziemlich gleichmässig. Gering nur waren die Fälle unter 1 Monat, völlig verschwindend der Gesamtziffer gegenüber die Fälle vom 3. Lebensjahre ab.

Fast dieselben Zahlen ergibt die Helminthiasis, unter der wir unseren Journalangaben entsprechend Taenia, Ascaris und Oxyuris subsumiren mussten; es sind von 250 Gesamtfällen 113 männliche und 137 weibliche befallen.

Rectalpolypen fanden wir bei 10 männlichen und 7 weiblichen.

Prolapsus ani bei nur 15 männlichen gegenüber 35 weiblichen.

Peritonitis (acute und chronische), abgesehen von den auf tuberculöser Basis beruhenden Fällen, konnte bei 9 Knaben und 14 Mädchen constatirt werden.

Lebererkrankungen betrafen 55 Fälle, darunter 30 männliche und 25 weibliche; davon entfallen 16 Knaben, 17 Mädchen unter die Rubrik Icterus, 6 männliche und nur 1 weiblicher auf Echinococcus.

Milztumoren, abgesehen von den leukämischen, fanden sich in 24 Fällen, bei denen die Geschlechter sich völlig gleichmässig theiligen. An-

derweitige Unterleibstumoren zum Theil mit Ascites fanden wir in 14 Fällen, in die sich wiederum die Geschlechter gleichmässig theilen.

Incontinentia alvi fand sich in 11 Fällen, von denen 7 auf männliche, 4 auf weibliche entfallen. Bemerken möchten wir hierzu, dass wir nach unseren Erfahrungen diese Affection in sehr vielen Fällen ebenso wie die Enuresis kaum als Krankheit, sondern nur als Unart auffassen können. Der Beweis für diese Anschauung ergibt sich unseres Erachtens aus dem Erfolge unserer Therapie. Angeblich lang andauernde und allen Mitteln trotzen die Fälle verschwanden wie mit einem Zauberschlage durch 1 oder wenige Injectionen einer Pravaz'schen Spritze voll Aqua destillata (das wir seiner besonderen Schmerzhaftigkeit wegen wählten) in die Glutäen und einiger wohl applicirter Schläge auf die Nates.

Intussusception fand sich bei einem männlichen und 2 weiblichen Kindern vor.

Hernien kamen verhältnissmässig sehr früh zur Beobachtung; der grösste Theil zwischen dem 1. und 3. Lebensmonat, so dass wir nicht fehl gehen werden, den überwiegend grösseren Theil von ihnen als congenital anzusehen. Ihre Gesamtsumme betrug 377, von denen 104, meist Nabelhernien, Mädchen betreffen, während unter den übrigen 273 bei Knaben beobachteten Fällen nahezu die gleiche Anzahl Inguinalhernien betrifft.

Die Zahl der Respirationskrankheiten erreichte die Höhe von 7214. Hiervon kamen auf die catarrhalischen Affectionen der Luftwege mit Ausschluss der Pneumonie 5218, dieselben vertheilten sich auf das Geschlecht so, dass 2551 das männliche und 2567 das weibliche betrafen.

Tussis convulsiva nahm die Zahl von 1009 für sich in Anspruch, hiervon kamen 463 auf das männliche und 546 auf das weibliche Geschlecht. 225 fielen in das Frühjahr, 350 in den Sommer, 276 in den Herbst und 158 in den Winter.

Pneumonien (meist catarrhalische) kamen 711 Mal zur Beobachtung, 371 betrafen Knaben, 340 Mädchen. Die Pneumonien vertheilten sich auf die einzelnen Jahreszeiten wie folgt:

Frühjahr 238.	Sommer 180.
Herbst 119.	Winter 174.

Unter 6 Monaten kam dieselbe 70 Mal vor; Pneumonia duplex ist 67 Mal verzeichnet.

Pleuritis ist 119 Mal vertreten; auf das männliche Geschlecht kamen 59, auf das weibliche 60. Betreffs der Jahreszeiten ist zu bemerken, dass

im Frühjahr 40, im Sommer 36, im Herbst 20, im Winter 23 Fälle vorkamen.

Phthisis pulmonum kam 152 Mal vor, bei 74 Knaben und 78 Mädchen.

Atelectasis pulmonum kam im Ganzen 5 Mal und zwar nur bei Knaben vor.

Vitium cordis zählten wir in 60 Fällen und zwar bei 26 männlichen und 34 weiblichen, als Complicationen fanden wir dabei Anämie und Chorea.

Endocarditis trat bei 3 Knaben und 3 Mädchen auf.

Von den Krankheiten des Urogenitalapparates kommen auf die Nephritis 85 Fälle und zwar 43 männliche, 42 weibliche. Sämmtliche Fälle beruhen auf scarlatinöser Basis.

Einzelne Scarlatina-Epidemien scheinen besonders zu dieser Nachkrankheit zu disponiren, so die vom Jahre 1878, in welcher allein 7 männliche und 12 weibliche befallen wurden, also annähernd $\frac{1}{4}$ der gesammten Erkrankungen im Laufe von 10 Jahren.

Lithiasis vesicalis konnte 2 Mal bei Knaben im Alter von 5 und 3 Jahren constatirt werden; einmal Polyurie bei einem 1jährigen Knaben.

Dysurie und Enuresis kamen bei 45 Knaben und 26 Mädchen, also in 71 Fällen zur Beobachtung. Die Betheiligung der Knaben gegenüber den Mädchen verhält sich also annähernd wie $\frac{2}{3}$ zu $\frac{1}{3}$. Bei einem Knaben von 4 Jahren war Amyloid der Nieren und bei einem 6monatlichen Knaben Lithiasis renalis vorhanden.

Hydrocelen kamen bei 181 männlichen Kindern vor und zwar zu meist in den ersten Lebensmonaten.

Balanitis, stets mit Phimose vereint und wohl immer auf dieser beruhend, wurde 14 Mal beobachtet.

Fluor albus erreicht die nicht unbedeutende Zahl von 170; zuweilen liessen sich Ascariden als ätiologisches Moment nachweisen, in einzelnen wenigen Fällen trat er als Theilerscheinung allgemeiner scrophulöser Dyscrasie auf; für den Rest ist als ätiologisches Moment Stuprum und Masturbation in Anspruch zu nehmen. Wir unterlassen es, hierzu genaue Zahlen zu geben, weil diese Momente, obwohl häufig mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, doch hartnäckig in Abrede gestellt wurden.

Ein einziges Mal bei einem einjährigen Mädchen konnten wir Menstruatio praecox nachweisen.

Eine verhältnissmässig recht geringe Anzahl unter unseren 28,000 Fällen nehmen die specifischen Erkrankungen der Neugeborenen ein.

Icterus neonatorum kam bei beiden Geschlechtern gleichmässig, nämlich bei 15 männlichen und 16 weiblichen vor.

Trismus und Tetanus bei 5 männlichen und 4 weiblichen; Auffallende Unterschiede beider Geschlechter finden sich aber beim Cephalhaematom und Haematoma sternocleidomastoidei. Unter der ersteren Affection litten 11 männliche, 3 weibliche; unter der zweiten 12 männliche und 4 weibliche. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der im Durchschnitt grössere Kopfumfang bei Knaben und die dadurch leichter bedingten Geburtsstörungen für diese auffallende Thatsache verantwortlich gemacht werden müssen.

Mastitis trat bei 8 männlichen und 10 weiblichen auf.

Erysipelas bei 11 männlichen und 4 weiblichen.

Oedem ohne nachweisbare Ursache, nur einmal vielleicht lassen sich primäre Contracturen beschuldigen, trat bei 13 männlichen und 5 weiblichen auf; der Ausgang desselben war fast immer perniciös; bei einem Knaben liess sich echtes Sclerema neonatorum nachweisen.

Pemphigus neonatorum fand sich bei 11 Knaben und 15 Mädchen.

Bildungsanomalien, worunter wir Lab. lepor., Palat. fiss., überzählige Finger und Zehen, Spina bifida und eine Atresia vaginae rubriciren, vertheilten sich auf 65 männliche und 39 weibliche.

Nabelerkrankungen entzündlicher Natur finden wir bei 6 männlichen und 9 weiblichen.

Melaena bei einem Knaben am 3. Lebenstage.

Von Infectiouskrankheiten kamen nur Scarlatina, Morbilli, Variocella, Typhoid und Diphtherie zur Beobachtung. Die Scarlatina betheiligte sich mit 83 Fällen, 46 Knaben und 37 Mädchen, davon kamen auf das Frühjahr 21, auf den Sommer 24, auf den Herbst 24, auf den Winter 14. In den ersten 6 Lebensmonaten ist kein Fall zur Beobachtung gelangt. Morbilli erreichten die Zahl von 105. 63 betrafen Knaben, 42 Mädchen; 23 kamen auf das Frühjahr, 39 auf den Sommer, 18 auf den Herbst und 25 auf den Winter; 7 Mal traten sie in den ersten 6 Lebensmonaten auf.

Die Zahl der Varicellen-Erkrankungen beträgt 63. 32 Mal waren Knaben, 31 Mal Mädchen befallen; im Frühjahr sind 18, im Sommer 21, im Herbst 8 und im Winter 16 verzeichnet, unter 6 Monaten 6 Fälle.

Die Diagnose auf Typhoid konnte nur in 12 Fällen sicher gestellt werden.

Diphtherie kam 186 Mal zur Beobachtung, 76 Mal bei Knaben, 110 Mal bei Mädchen. 53 Fälle kommen auf das Frühjahr, 62 auf den

Sommer, 39 auf den Herbst und 32 auf den Winter; 3 Mal waren Kinder unter 6 Monaten erkrankt.

Von den chirurgischen Affectionen nimmt die Struma unser Interesse im hervorragenden Maasse in Anspruch, weil dieselbe, abgesehen von einem angeborenen Fall, der am 2. Lebenstage beobachtet wurde und ebenfalls ein Mädchen betraf, und einem zweiten Fall bei einem 4jährigen Mädchen, nur jenseits der 2. Dentitionsperiode beobachtet wurde und bis zur Pubertät hin sich immer zahlreicher entwickelte. Es entfallen auf das 9. und 11. Lebensjahr je ein Fall, auf das 10. 2 und auf das 12. 7 Fälle. Sämmtliche 13 betreffen Mädchen ohne jede weitere Erkrankung.

Entzündliche Knochen- und Gelenkaffectionen, mit Ausnahme der ausgesprochen tuberculösen, fanden sich in 489 Fällen, und zwar 232 Mal bei Knaben und 257 Mal bei Mädchen.

Fracturen und hochgradige Infractionen wurden 67 Mal beobachtet, 29 betrafen das männliche, 38 das weibliche Geschlecht. Mit Ausnahme von 19 Fällen, welche auf Rachitis zurückzuführen und zu denen auch die vorgekommenen Infractionen zu rechnen sind, waren sämmtliche Fracturen traumatischer Natur.

21 Mal war die obere Extremität, 27 Mal die Clavicula und 19 Mal die untere Extremität betroffen.

Unter den Hautaffectionen nimmt das Eczem als reines und impetiginöses die dominirende Stellung ein.

Wie wir schon bei der Besprechung der Scrophulose andeuteten, gehört ein grosser Theil der eczematösen Fälle zu dieser Allgemeinerkrankung und konnte nur aus äusseren Gründen nicht zu diesen gezählt werden. Die Gesamtsumme der Eczeme erreicht die respectable Zahl von 1072, von denen 564 Knaben und 508 Mädchen betreffen. Die verschiedenen Lebensjahre theilten sich fast in gleicher Weise wie bei der Scrophulose, d. h. mit Bevorzugung der ersten Lebensmonate und Jahre an dieser Erkrankung.

Erythem und Intertrigo als vorwiegende Erkrankung der Säuglinge befiel beide Geschlechter völlig gleichmässig. Von 401 Fällen betrafen 202 männliche, 199 weibliche.

Zu diesen Zahlen ist indessen zu bemerken, dass nur die erheblicheren Fälle notirt wurden.

3 Mal kam Eryth. nodosum bei Mädchen in höheren Lebensjahren zur Beobachtung.

Lichen und Prurigo befiel 55 männliche und 60 weibliche, zusammen 115 Fälle.

Ecthyma beobachteten wir 48 Mal, bei 29 männlichen und 19 weiblichen.

Subcutane Abscesse befielen 184 männliche und 156 weibliche, zusammen 340, vorwiegend in den jüngeren Lebensjahren.

Scabies trat bei 67 männlichen und 85 weiblichen, in Summa 152 Mal auf.

Lupus bei 3 Knaben und 7 Mädchen.

Urticaria bei 26 männlichen und 27 weiblichen.

Ichthyosis bei 2 Knaben.

Herpes iris ein Mal bei einem Mädchen.

Zoster 22 Mal bei Knaben und 16 Mal bei Mädchen. —

Das Gebiet der Erkrankungen des Centralnervensystems umfasst eine Totalsumme von 996 Fällen. Wir lassen hier ausser Betracht die tuberculösen Erkrankungen, welche wir oben bereits besprochen, und beginnen mit den im Kindesalter so häufigen Convulsionen.

Befallen davon zeigten sich 133 männliche und 78 weibliche, in Summa 211 Kinder, von denen 78, also fast die Hälfte, allein auf das erste Lebensjahr entfallen. Demnächst — jedoch in weitem Abstand davon getrennt — theiligt sich der 10. Monat mit 14 Fällen, der 9. und 7. und das 2. Lebensjahr mit je 12, der 6. Monat mit 11, der 11. mit 9, der 8. sowie das 3. und 4. Lebensjahr mit je 8, der 2. Monat und Neugeborene mit je 6, der 4. und 5. Monat mit je 5, das 12. Jahr mit 4, das 5., 8. und 9. Jahr und der 1. Monat mit je 3, das 6. Jahr mit 2, das 10. und 11. Jahr mit 1; das 7. ging leer aus.

Die Prävalenz des 1. Lebensjahres erklärt sich aus der grossen Zahl der durch Rachitis bedingten Convulsionen, und die immerhin überwiegenden Zahlen in den jüngeren Lebensperioden werden erklärlich durch die Thatsache, dass Convulsionen häufig das Aequivalent von Schüttelfrösten in höheren Altersstufen sind.

Spasmus glottidis kam, wie bereits erwähnt, fast nur mit Rachitis complicirt vor.

Die Epilepsie erschien als eine im Kindesalter durchaus nicht seltene Erkrankung. 142 Kinder (66 männl., 76 weibl.) zeigten sich davon befallen. Dreimal trat die Erkrankung als Epilepsia nocturna auf, als ätiologisches Moment fanden wir häufig, wie wir dies auch bei den anderen Formen

nervöser Erkrankungen beobachtet haben, hereditäre Belastung vor. Zu bemerken ist, dass die frühest beobachteten Fälle 2 Kinder von 1 Jahr betrafen, das 2. Jahr ist mit 5, das 3. mit 17, das 4. mit 11, das 5. mit 4, das 6. mit 8, das 7. wieder mit 11, das 8. und 11. mit 18, das 9. mit 9, das 10. mit 11, das 12. mit 25 Fällen betheiligt.

Contracturen finden sich bei 25 männlichen und 13 weiblichen.

Tremor bei 2 Knaben.

Spasmus nutans bei 4 Mädchen.

Chorea minor trat unter 145 Fällen 39 Mal bei Knaben, 106 Mal bei Mädchen auf. Den Altersklassen nach vertheilen sich diese auf

1 Fall	im 8. Monat,
2 Fälle	im 4. Jahre,
8 "	" 5. "
9 "	" 6. "

Rechnet man die 18 Fälle von Recidiven den einzelnen Lebensjahren nicht mit hinzu, so ergeben sich

für das	6. Jahr	nur	8,
"	"	7. "	14, resp. 12,
"	"	8. "	18, resp. 15,
"	"	9. u. 10. Jahr	je 19, resp. 17,
"	"	11. Jahr	25, resp. 21,
"	"	12. "	30, resp. 26.

Selbst nach Abzug der Recidive also bleibt die Zunahme im geraden Verhältniss zur Alterszunahme.

Hemichorea wurde 3 Mal im 8., je 1 Mal im 7. und 9., 2 Mal im 12. Jahre beobachtet. Als Ursache, resp. unmittelbar der Chorea vorausgegangene Erkrankungen finden wir mehrere Male Rheumatismus und Endocarditis, 1 Mal Diphtherie, 1 Mal Scarlatina verzeichnet.

In der Regel wurde von den Eltern der Schreck als ätiologisches Moment angegeben, doch ist es uns zweifelhaft geblieben, ob derselbe in der That als einzig veranlassendes Moment angesehen werden darf. Wir haben vielmehr bei genau angelegten Anamnesen auch in dieser Neurose die Heredität eine bedeutende Rolle spielen sehen, doch ist leider das, in dieser Weise verwerthbare Material, noch zu geringfügig, um sichere Schlüsse daraufhin zu gestatten.

Chorea electrica kam bei 4 männlichen und 5 weiblichen zur Beobachtung. Der jüngste Fall betraf einen Knaben im 7. Jahre, von da ab

vertheilen sie sich ziemlich gleichmässig auf die nachfolgenden Altersstufen bis zum 12. Jahre.

Pavor nocturnus wurde in 20 Fällen beobachtet, das jüngste Kind, bei dem diese Affection auftrat, war ein Mädchen von 8 Monaten. Alle übrigen 19 Fälle betreffen Knaben innerhalb der Periode zwischen 1. und 2. Dentition, und zwar entfallen auf das 1., 2. und 7. Lebensjahr je 1 Fall, auf das 4. 2 Fälle, auf das 5. und 8. je 3 Fälle und auf das 3. und 6. je 4 Fälle.

Unsere Zahlen bei dieser Krankheit bestätigen die Angaben Henoch's und Steiner's in Bezug auf die Altersklassen, jedoch ist in der uns zugänglichen Literatur nirgends das höchst auffallende Ueberwiegen des männlichen Geschlechts betont. Alle darüber veröffentlichten Krankengeschichten betreffen allerdings auch Knaben.

Periphere Lähmungen sind mit 8 Ausnahmen diphtherischer Natur und betrafen 29 männliche und 33 weibliche von 62 Gesamtfällen. Es entfielen hiervon auf den 1. und 2. Lebensmonat je 1 Fall, auf das 1. Lebensjahr 4, auf das 2. und 3. Lebensjahr je 1 Fall, sämmtlich Paralyse des Facialis in Folge von Caries des Felsenbeins. Alle übrigen Fälle sind diphtherischer Natur und vertheilen sich wie folgt:

auf das 2. Lebensjahr kommen . .	3 Fälle,
„ „ 3., 5. und 8. Lebensjahr je	6 „
„ „ 4. Lebensjahr	10 „
„ „ 6. und 7. Lebensjahr . je	5 „
„ „ 10. Lebensjahr	1 „
„ „ 9., 11. und 12. je	4 „

Spinale Lähmungen kamen 72 zur Beobachtung, davon 36 männliche und 37 weibliche, das jüngste davon befallene Kind stand im Alter von 3 Monaten. Demnächst folgen je 1 Kind von 6, 8 und 11 Monaten, 2 Kinder im 10. Monat. Im 1. Jahr standen 18, im 2. 21, im 3. 7, im 4. und 6. 5, im 5. 9 und im 7. 2 Kinder.

Die Erkrankung ist also vorwiegend eine solche des 1. und 2. Lebensjahres, denn beide allein theilnehmen sich mit weitaus über der Hälfte der Fälle.

Hämorrhagische Lähmungen wurden bei 4 Knaben und 6 Mädchen, Atrophische Cerebrallähmung bei 4 Knaben und 8 Mädchen beobachtet.

Von diesen beiden Kategorien entfallen auf die ersten Lebenswochen, den 3. und 5. Monat je 1 Fall; auf das 1. und 5. Lebensjahr je 3 Fälle,

auf das 2. Lebensjahr 4, auf das 3., 6., 7., und 8. je 2, und auf das 10. 1 Fall.

Urämische Lähmung kam ein einziges Mal bei einem 5jährigen Mädchen zur Beobachtung.

Tumoren des Gehirns befelen 9 Knaben und 5 Mädchen. Unter andere Krankheiten des Rückenmarks wurden 4 männliche und 4 weibliche rubricirt.

Hydrocephalus chron. fanden wir in 39 Fällen bei 25 Knaben und 14 Mädchen. Von dieser Erkrankung sind die einzelnen Lebensmonate fast gleichmässig befallen, die Zahlen schwanken nur zwischen 2 und 4. Das 1. Jahr stellt das grösste Contingent mit 5 Fällen, das 3., 4. und 8. Jahr betheiligt sich mit je 1 Fall.

Idiotie fanden wir 120 Mal, bei 57 männlichen und 63 weiblichen.

Meningitis simplex constatirten wir bei 29 männlichen und 13 weiblichen.

Hemicranie trat bei 23 männlichen und 52 weiblichen auf, zusammen also in 75 Fällen.

Hysterische Affectionen im engeren Sinne konnten wir unter unseren 28,000 Fällen nur 25 Mal auffinden, erreichen damit also noch nicht einmal den Procentsatz Smidt's, der unter 1200 in Strassburg beobachteten Krankheitsfällen nur 2 Mal Hysterie constatirte, indessen scheuen wir uns nicht, noch 12 Fälle von Kardialgie hinzuzuzählen, die nach unseren Erfahrungen nur als eine hysterische Neurose angesehen werden muss. Unsere Kranken, die wir unter reine Hysterie subsumirten, betrafen 8 Knaben, 17 Mädchen, die kardialgischen 1 Knaben und 11 Mädchen. Wir erhalten insgesamt 1 Hysterischen auf 757 andere Kranke. Hieran betheiligt sich das 2. Lebensjahr mit 2 Kataleptischen, das 3., 4. und 7. mit je einem. Im 5. Lebensjahr finden wir 1 Schreikrampf verzeichnet, im 8. 4 Fälle von Hysterie, darunter 1 Mal Kardialgie, 1 Mal Katalepsie. Im 9. trat die Krankheit 2 Mal auf, darunter 1 Mal als Kardialgie. Im 10. springt die Summe plötzlich auf 7, davon 2 Kardialgie, 1 Katalepsie, 3 fallen unter die von Seeligmüller als ekstatische Form bezeichnete Rubrik. Im 11. Jahr finden wir unter 8 Fällen 5 Mal die kardialgische, 1 Mal die kataleptische, im 12. Jahr unter 10 Fällen 3 Mal die kardialgische, 2 Mal die kataleptische und 1 Mal die ekstatische Form. Einigemale waren gleichzeitig vasomotorische Störungen in die Augen fallend.

Die einzelnen Kalenderjahre zeigen keine wesentlich differente Betheiligung an dieser Erkrankung.

In der Aetiologie spielen die schon von Henoch, Seeligmüller und Schmidt erwähnten Momente auch bei uns eine wesentliche Rolle. Wir besitzen leider nicht von allen unseren Fällen ausführliche Krankengeschichten, wo dieselben uns aber zur Hand waren, fand sich sehr häufig Geisteskrankheit bei den Eltern, Grosseltern oder anderen nahen Verwandten, Epilepsie oder Hysterie bei der Mutter. Gerade dies letzte Moment scheint von besonders verderblichem Einfluss zu sein, weil hierbei ausser der hereditären Belastung gleichzeitig das denkbar günstigste Moment für verkehrte Erziehung gegeben ist. Gerade diese Fälle setzen auch meist der sonst nicht undankbaren Therapie unüberwindliche Schranken entgegen, denn nicht immer ist man im Stande, das Kind diesen ungünstigen Einflüssen dauernd zu entziehen. Einige Male jedoch, wo wir dies Ziel erreichten, sahen wir auch fast allein durch diese Massnahme, völlige Heilung eintreten. Wir halten demnach bei dieser Erkrankung die Versetzung in andere Lebensverhältnisse, wo irgend thunlich, für dringend geboten, und betrachten das Fernbleiben von der Schule, die Kräftigung des Organismus durch Bäder und innere Roborantien in Verbindung mit kräftiger Ernährung für das Wesentliche der Therapie.

Der Verlauf ist fast immer ein protrahirter und findet zuweilen seinen Abschluss mit der Pubertät. Die Prognose ist meist eine günstige, doch geben wir zu, dass poliklinisches Material nicht gerade besonders geeignet ist, absolut zuverlässige Resultate für eine endgültige Entscheidung in prognostischer Beziehung zu geben.

Abtheilung für Augenkranke.

Jahresbericht und casuistische Mittheilung über die Wirkung der Schieloperation auf die Amblyopie des schielenden Auges.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Max Burchardt.**

Im Jahre 1881 wurden auf die Augenkranken-Abtheilung 148 Männer, 87 Frauen, 109 Kinder aufgenommen, zusammen 344 Kranke. Diese litten an folgenden Affectionen¹⁾:

	Männer.	Frauen.	Kinder.
I. Conjunctiva.			
1. Conjunctivitis cat.	18 (7)	7 (3)	19 (6)
2. " trach.	6	1	—
3. " blenn. neon. .	—	—	27
4. " gonorrh. et blennorrh. .	4	7	15
5. " diphther. . .	—	—	7
6. " crouposa . .	—	—	1
7. " phlyctaen. . .	2	3 (3)	1
8. " traumat. . .	2	—	—
II. Cornea.			
1. Keratitis simpl. et scrophul.	15	15	15 (4)
" phlyctaen.	2	4	3

¹⁾ Es ist bei dieser Uebersicht das Cohn'sche Schema zu Grunde gelegt. Die in Parenthesen eingeschlossenen Zahlen beziehen sich auf solche Fälle, bei denen das bezeichnete Leiden als Complication zu betrachten ist.

	Männer.	Frauen.	Kinder.
Keratitis parenchymatosa	1	—	1
„ pannosa	6 (1)	3 (1)	2
2. Ulcus	4 (1)	—	3 (4)
3. Ulcus perfor.	—	1	—
6. u. 7. Maculae, Nebulae	8	4	(2)
8. Leucoma adhaer.	1	—	2 (1)
11. Staphyloma corneae.	2	—	1
12. Keratokonus	1	—	—
17. Corpus alien in corn.	1	—	—
20. Combustio corneae	3	—	—
III. Sclera.			
3. Laesiones	1	—	—
IV. Iris.			
1. Iritis simplex acuta	8 (1)	6 (1)	—
2. „ chron.	2	—	—
3. „ syphilit.	2	9	—
4a. „ gonorrh.	1	—	—
8. Iridocyclitis	1	—	1
9. Iridochoiroiditis	2	—	—
10a. Synechiae ant.	—	—	1
11. Oclusio pupil.	—	1	—
V. Chorioidea.			
4. Sublatio retinae	—	1	—
5. Chorioiditis dissem.	1	—	—
6. Chorio-Retinis syph.	2	1	—
7. Chorioiditis (andere Formen)	2	—	—
VI. Glaucoma.			
2. u. 3. Gl. acut. und subacut.	2	4	—
7. „ consec.	1	—	—
VII. Nervus opticus und Retina.			
3. Neuroretinitis	2	2	—
5. Retinitis Bright.	1	1	—
9. Atrophia optici post neuritid.	2 (1)	—	—
12. „ optici spin.	1	—	—
16. Tumores (Glioma)	—	—	1
VIII. Amblyopiae.			
8. Amblyopia hemeralopica	1 (1)	—	—
IX. Amaurosis.			
5. Amaurosis ex phthisi bulbi.	1	—	—
6. „ ex alia causa	(2)	—	(1)
Scotoma	3	—	—

	Männer.	Frauen.	Kinder.
X. Lens.			
1. Cataracta matura	10	5	—
2. „ mit Kapseltrübung	2	—	—
9. „ traumat.	1	—	2
11. „ secund.	2	—	—
XI. Corpus vitreum.			
2. Opacitates	1 (1)	—	—
XII. Bulbus.			
1. Contusiones	2	—	—
10. Anophthalmus cong.	—	(1)	—
XIII. Refraction.			
1. Myopia	—	1	—
XIV. Accommodation.			
4. Asthenopia accommodativa	2	—	—
XV. Musculi.			
1. Paralysis oculom. tot.	—	(1)	—
2. „ oculom. part.	1	1	—
6. „ septimi	1	—	—
7. Strabismus converg. cum Hyperopia	4	4 (1)	3 (1)
9. „ diverg. cum Myopia	3 (1)	1 (1)	—
13. Nystagmus	2	—	1
XVII. Organa lacrymalia.			
2. Atresia ductus naso-lacry- malis	—	—	1
3. Dacryocystitis	(2)	—	—
6. Anteversio puncti lacrymalis	—	1	—
7. Fistula sacci lacrymalis	1	—	—
XVIII. Orbita.			
8. Entzündung d. orbitalen Binde- gewebes mit Stauung der Netz- hautvenen	1	—	—
XIX. Palpebrae.			
3. Abscessus	—	—	1 (1)
4. Blepharadenitis	2	1 (4)	1 (1)
8. Ectropium	(2)	—	—
10. Trichiasis	1 (3)	1	—
14. Laesiones	—	1	1
15. Oedema	—	1	—

An Operationen wurden ausgeführt:

	Männer.	Frauen.	Kinder.
A. Lens.			
Extraction nach v. Graefe's Methode	8	6	—
	(bei 7 Kranken)	(bei 4 Kr.)	
Cataract-Operation mittelst des Hasner'schen Glaskörperschnitts . .	—	1	—
Discision von traumatischem Nachstaar durch die Cornea	3	—	—
	(an 2 Augen bei 2 Pat.)		
B. Iris.			
Iridectomie bei acutem Glaucom . .	1	5	—
		(bei 4 Kr.)	
Iridectomie bei chronischem Glaucom	1	1	—
Iridectomie bei Leucom	3	3	—
		(an 3 Augen bei 2 Kr.)	
Iridectomie bei Staphylom	2	1	—
„ bei Pupillarverschluss . .	1	3	—
„ bei Iritis	1	1	—
Abtragung eines Iris-Vorfalls	3	1	2
C. Cornea.			
Punctionen	3	—	2
Tätowirung der Cornea	1	1	—
Abtragung von Staphylomen	1	1	1
		(mit Entfernung der Linse)	(mit Entfer- nung d. Linse)
Sclerotomie	1	1	—
D. Palpebrae			
bei Trichiasis: Verkürzung des oberen Lides durch Quernähen eines senkrechten Schnittes .	1	—	—
Illaqueation nach Snellen . .	1	1	—
Verkürzung des oberen Lides durch die Arlt-Jaesche'sche Operation	—	2	—
Einheilung eines Hautstreifens in den intermarginalen Theil . .	1	2	—
Auseinander-Nähen der gespaltenen Platten des Lides	—	1	—
wegen Lagophthalmus Verlängerung des oberen Lides durch Längsnähen eines Querschnitts der Lidhaut .	1	—	—

	Männer.	Frauen.	Kinder.
G. Bulbus.			
Enucleation zur Verhütung einer sympathischen Erkrankung des anderen Auges	2	1	—
Enucleation wegen Melanosarcom . .	—	—	1
J. Musculi.			
Rücklagerung des M. int. bei Strabismus convergens	5 (bei 1 Kranken einseitig, bei 2 doppelseitig)	8 (bei 2 Kranken einseitig, bei 3 doppelseitig)	4 (bei 2 Kindern einseitig, bei 1 doppelseitig)
Rücklagerung des M. ext. bei Strabismus divergens	—	2 (bei 1 Kranken doppelseitig)	—
Vornähung des M. rect. internus . .	2 (bei 1 Kr. auf beiden Augen)	2 (bei 1 Kr. auf beiden Augen)	—
Vornähung des M. rect. externus . .	6 (bei 2 Kr. auf 1 Auge, bei 2 auf beiden Augen)	2 (bei 2 Kr. je auf 1 Auge)	4 (bei 4 Kindern je auf 1 Auge)
K. Nervi.			
Resection von Ciliarnerven	—	—	1
Durchschneidung des Sehnerven . .	1	—	2
L. Organa lacrymalia.			
Eröffnung des Thränensackes	1	1	—
Spaltung der Thränenröhrchen . . .	5	1	1
Eröffnung des Thränennasenganges mittelst spitzer Sonde	—	—	1
M. Conjunctiva.			
Peritomie der Conjunctiva	3 (bei 1 Kranken auf 1 Auge, bei 1 auf beiden)	—	—
Abtragung condylomatöser Wucherungen von der Uebergangsfalte der oberen Lider	1	—	—

An die vorstehende Jahresübersicht schliesse ich die Mittheilung eines Krankheitsfalles, der auf die vielumstrittene Frage des Einflusses, den die Schieloperation auf die Sehschärfe des vorher schielenden Auges ausübt, einiges Licht zu werfen geeignet ist und es bestätigt, dass dieser Einfluss ein sehr günstiger sein kann.

Bereits bald nach der Einführung der Schieloperation hat Dieffenbach dieser auch insofern einen bedeutenden Erfolg zugeschrieben, als er behauptete, dass durch dieselbe die vom Nichtgebrauche des Auges herrührende Amblyopie wesentlich gebessert werde. Auch Albrecht v. Graefe theilte diese Ansicht. Ich habe ihn wiederholt dieselbe aussprechen hören und besitze eine von mir 1861 oder 1862 nach seinem Vortrage aufgeschriebene Notiz, welche lautet: „Prognostisch besteht ein grosser Unterschied zwischen dem alternirenden und dem monolateralen Schielen, weil bei letzterem im Laufe der Jahre Schwachsichtigkeit des abweichenden Auges und Muskelentartung auftritt. Beim alternirenden Schielen hat man das nicht zu fürchten.“ Diese Notiz beweist allerdings zunächst nur, dass v. Graefe eine Amblyopie aus Nichtgebrauch annahm, welche bleiben könne. In neuerer Zeit wird der günstige Einfluss, den die Schieloperation auf die Amblyopie des schielenden Auges ausübt, von verschiedenen Seiten in Abrede gestellt. So spricht sich Alfred Graefe im VI. Bande des Handbuchs von Graefe und Saemisch dahin aus, dass der Einfluss der spontanen Exclusion des schielenden Auges auf die Ausbildung der Schwachsichtigkeit überschätzt sei, und dass es kaum beobachtet werden dürfte, dass Amblyopien mit entschieden excentrischer Fixation je auch nur so weit gebessert würden, dass das Auge eine scharfe centrale Fixation wieder erlangte. An anderen Stellen fügt er hinzu, dass selbst die höchsten Grade der Amblyopie der Schielenden ophthalmoscopisch nicht zu erklären seien, und dass diese Amblyopie angeboren sei. Nach Beseitigung des Schielens werde durchschnittlich eben nur das bequem und andauernd gesehen, was vorher mühsam und mit schnell eintretender Ermüdung erkannt wurde.

Der von mir beobachtete Fall ist folgender:

P. Z., Schneidersohn, 13 Jahr alt, giebt bei seiner Aufnahme am 18. November an, dass er, soweit seine Erinnerung reiche, stets auf dem linken Auge geschielt habe. Es besteht monolaterales concomitirendes Schielen des linken Auges, welches um etwas über 4 Mm. linear abgelenkt erscheint. Bei Schluss des rechten Auges fixirt das linke constant mit einer 22° nach innen von der Macula lutea gelegenen Stelle der Netzhaut und liest mühsam die Schriftprobe No. 36. auf 1 Meter. Gläser verbessern

nicht. Die Ablenkung des Auges um 22° wurde am Perimeter in der Weise bestimmt, dass als Ausgangspunkt der Messung ein auf die Hornhautmitte entworfenen Reflex benutzt wurde. (Hierbei ist allerdings der Winkel α unberücksichtigt geblieben, der bei einer späteren Untersuchung als gleich 7° ermittelt wurde.) Annähernd wird durch die perimetrische Bestimmung der Gesichtsfelder die angegebene Grösse der Ablenkung des linken Auges bestätigt. Das Gesichtsfeld des linken Auges reichte am 22. November nach aussen bis 62° , nach innen bis 72° , dagegen — wie ich vorgreifend bemerke — 10 Tage nach der Operation 85° nach aussen, 62° nach innen und war nunmehr dem Gesichtsfelde des rechten Auges völlig symmetrisch. Zur centralen Fixation lässt das linke Auge sich nicht bringen (Prismen und Stereoscop wurden allerdings nicht angewendet). Die Macula lutea erscheint als ein braunröthlicher Fleck mit weisslicher Mitte. Diese ist $1\frac{3}{4}$ Papillenbreite vom Aussenrande der Papille entfernt und liegt nur unbedeutend höher, als deren unterer Rand. An die temporale Seite der Papille schliesst sich eine atrophische Sichel von $\frac{1}{8}$ Papillenbreite an. Nahe der hinteren Kapsel findet sich in der Linse eine weiss-graue, scharf begrenzte Trübung, welche fast senkrecht, ein wenig nach aussen geneigt, verläuft, unten und oben spitz endet und bei etwa 5 Mm. Länge eine grösste Breite von 1 Mm. hat. Ungefähr $1\frac{1}{2}$ Mm. vor derselben und $\frac{1}{2}$ Mm. weiter nach aussen verläuft eine zweite Trübung in paralleler Richtung. Diese Trübung ist spindelförmig, in der Richtung von vorn nach hinten ganz dünn, etwa 2 Mm. lang. Im Uebrigen sind die brechenden Medien des Auges völlig klar.

Das rechte Auge zeigt keine Spur von Linsentrübung, verhält sich sonst aber dem linken Auge ganz gleich. Es hat eine centrale Sehschärfe von $\frac{2}{3}$. Beide Augen sind hyperopisch $Hm = 4$ Dioptrien.

Am 23. November werden beide inneren geraden Augenmuskeln zurückgelagert. Die rechts etwas grössere Bindehautwunde wird mit Catgut genäht. Am nächsten Tage stellt der Kranke sowohl bei Verdeckung des rechten Auges, wie auch bei Offenhalten desselben das linke richtig ein. Am 25. November fixirt das linke Auge für sich allein richtig, weicht aber nach innen ab, wenn das rechte Auge offen ist. Unter einer Convexbrille von 12 Zoll verschwindet die Neigung zur Convergenz sofort. Das linke Auge zählt bei centraler Fixation Finger bis auf $\frac{1}{2}$ Meter, hat also eine centrale Sehschärfe von annähernd $\frac{1}{120}$. Am 27. Novbr. zeigt sich Strabismus divergens mit Ablenkung des linken Auges um $1\frac{1}{2}$ Mm. Die Doppelbilder sind gekreuzt und sollen bei einem Objectabstande von 60 Ctm.

nach Angabe des Kranken etwa 30 Ctm. von einander entfernt sein. Finger werden heute in fast 3 Meter Entfernung mit dem linken Auge gezählt (S also annähernd $= \frac{1}{20}$). Die Brille wird fortgelassen. Am 30. Nov. sieht Patient wieder einfach. Das linke Auge weicht aber vorübergehend bisweilen nach aussen ab. Es wird Atropin beiderseits 1 Mal täglich verordnet und das rechte Auge auf Stunden durch Schlussverband vom Sehaet ausgeschlossen. Am 1. December wird der Schlussverband und am 2. Dec. das Atropin weggelassen. An diesem Tage ergibt sich unter Anwendung von Convex 10 Zoll für das linke Auge $S = \frac{1}{12}$. Am 3. December wird $S = \frac{1}{24}$, am 6. December aber $= \frac{0,9}{9} = \frac{1}{10}$ gefunden. Das linke Auge weicht jetzt zeitweise nach innen ab. Wenn aber kleine Objecte genau betrachtet werden, wird es richtig eingestellt. Der Kranke erhält die Convexbrille wieder. Diese muss aber bereits am 8. December von Neuem weggelassen werden, weil unter derselben eine leichte Divergenz des linken Auges eingetreten ist. Am 11. December ist die Augenstellung vorherrschend parallel. Da aber das linke Auge bisweilen um $1\frac{1}{2}$ bis 2 Mm. nach innen abweicht, so wird die Convexbrille wieder in Gebrauch gezogen. Bei einer am Tage darauf angestellten Sehprüfung werden unter Anwendung der Brille von beiden Augen zugleich Buchstaben No. 18. auffallenderweise nur in 5 Meter, meine für 30 Meter bestimmten Tüpfelgruppen ebenfalls nur in 5 Meter entziffert, mit beiden Augen ohne Gläser dagegen die Tüpfelgruppen No. 500., sowie einzelne Buchstaben No. 4. in 5 Meter Abstand erkannt. Während dieser Prüfung tritt kein Schielen ein. Das linke Auge allein zeigt (ohne Glas) eine Sehschärfe von $\frac{500}{6000} = \left(\frac{3}{36}\right)$, das rechte Auge allein eine Sehschärfe von $\frac{500}{400} = \left(\frac{5}{4}\right)$. Am 15. December weicht das linke Auge um 2 Mm. nach aussen ab, und die Brille wird daher weggelassen. Am 16. December und in den nächstfolgenden Tagen wird kein Schielen bemerkt. Da aber am 28. December sich noch zeitweise divergirendes Schielen des linken Auges zeigt, so wird Atropin eingetröpfelt. Einige Tage später konnte dasselbe weggelassen werden und ist seitdem die Einstellung der Sehachsen normal geblieben.

Aus dem vorstehend Mitgetheilten, das noch durch die Bemerkung zu ergänzen ist, dass die Heilung der kleinen Operationswunden so reactionslos, wie irgend möglich verlief, ergibt sich, dass die zwei Tage nach der

Operation zu $\frac{1}{120}$ gefundene centrale Sehschärfe sich innerhalb von sechs Tagen allmählig auf $\frac{1}{12}$ hob, also um das Zehnfache verbesserte. Dass sie vorübergehend selbst gleich $\frac{1}{10}$ gefunden wurde, kann von zufälligen Umständen abhängig gewesen sein, und mag daher ausser Berücksichtigung bleiben. Immerhin ist die durch die Schieloperation erzielte Verbesserung der centralen Sehschärfe eine sehr bedeutende.

Ganz besonders hebe ich hervor, dass schon am Tage nach der Operation das vorher schielende und stets erheblich nach innen von der Sehachse abweichende linke Auge richtig eingestellt wird. Ich vermag zur Erklärung dieser auffallenden Thatsache nur anzuführen, dass die sehr kurze Zeit, während deren in Folge der Operation die linke Macula lutea so gelagert war, dass sie annähernd dieselben Bilder der Gegenstände empfing, wie die rechte Macula lutea, ausgereicht hat, auf die mittelst der eine Reihe von Jahren vernachlässigten linken Macula lutea aufgenommenen Lichtempfindungen die Aufmerksamkeit wieder zu lenken und so das Auge an eine richtige centrale Einstellung schnell zu gewöhnen. Die so erlangte centrale Fixation war eine vollkommen scharfe.

Aus der Beschaffenheit der in der linken Linse vorhandenen Trübungen, die an sich übrigens den Sehaect nicht merklich stören können, geht hervor, dass es sich um ein angeborenes Leiden der Linse handelt. Es ist mir daher auch sehr wahrscheinlich, dass der lichtempfindende Apparat durch eine angeborene Erkrankung in seiner Function gestört ist, und ich glaube, dass der einige Wochen nach der Operation erreichte Grad von Sehschärfe nicht weiter verbessert werden wird. Es handelt sich eben um eine angeborene Amblyopie der Macula lutea, ohne dass irgend eine ophthalmoscopisch nachweisbare Veränderung der Netzhaut oder Aderhaut vorhanden ist.

Durch die Uebersichtigkeit war die Anlage zum Strabismus convergens gegeben, und es musste das linke Auge als das sehschwächere in dem Wettkampf unterliegen und zum schielenden werden. Nunmehr wurde durch die vieljährige Ablenkung der Aufmerksamkeit von der Macula lutea des linken Auges die centrale Amblyopie noch gesteigert. Nur diese Steigerung der Amblyopie konnte durch die Strabismus-Operation in Folge der verbesserten Einstellung des Auges wieder rückgängig gemacht werden.

Nebensächlich erlaube ich mir die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, wie schnell und sicher bei der vorhandenen Uebersichtigkeit die (selbst nur

theilweise) Compensirung derselben durch eine Convexbrille der Neigung zum Einwärtsschielen, und wie andererseits die Atropinisirung der Neigung zum Auswärtsschielen entgegen wirkte. Ich bemerke hierbei, dass das Atropin nur in verhältnissmässig geringer Dosis zur Anwendung gebracht wurde, um die Accommodation für die Nähe nicht ganz aufzuheben, sondern nur zu erschweren und hierdurch die synergistische Verstärkung der Anspannung der inneren geraden Augenmuskeln zu begünstigen. Die Constanz der Wirkung einerseits der Convexgläser, andererseits des Atropins ist, wie aus den in der Krankengeschichte mitgetheilten ziemlich zahlreichen Wiederholungen hervorgeht, recht gross. Auch in anderen Fällen habe ich für die Nachbehandlung der wegen Schielens Operirten von demselben Verfahren Gebrauch gemacht und es stets als sicher wirkend erprobt.

Aus der Klinik für Syphilis.

Ueber einen Fall von linksseitiger Glossoplegie nebst Experimenten über die Sensibilität des Hypoglossus.¹⁾

Von

Prof. Dr. **Georg Lewin.**

Unter circa 50,000 Kranken, welche in den letzten zwei Decennien auf der syphilitischen Abtheilung der Königlichen Charité von uns behandelt worden, befanden sich

19 Patienten mit Glossitis gummosa.

Bei Einem von diesen Kranken war eine leichte, mit Atrophie der Musculatur verbundene Lähmung der linken Zungenhälfte vorhanden.

Unter meinen Privatkranken befanden sich zwei Personen, welche an gleicher Affection litten. Einen von diesen stellte ich im Winter 1881 in der Gesellschaft der Charitéärzte vor. Leider konnte ich den Verlauf seiner Krankheit nicht sehr lange beobachten, weil er von hier verzog.

Die Krankengeschichte des anderen Patienten bildet die Unterlage folgender Arbeit.

Lähmungen der Zunge als Theilerscheinungen anderer Krankheiten sind nicht selten. Bei der Bulbärparalyse, bei der essentiellen Kinderlähmung,

¹⁾ Synonyma: Septimum par (Galen, Vesal). — Par nonum (Willis). — N. grand hypoglosse ou gustatif (Winslow). — Par linguale medium, N. lingualis medius vel hypoglossus (Haller, Sömmering etc.). — Par decimum (Andersch). — N. gustatif ou lingual (Sabatier). — N. hypoglossien (Chaussier). — Zungenfleisch-nerv, 12. Nervenpaar der Neuern. — Siehe Longet, Anatomie u. Physiol. des Nervensystems. Uebersetzt von Heine. Leipzig 1849. S. 408.

bei der progressiven Muskelatrophie spielt die Glossoplegie eine mehr oder minder hervortretende Rolle. Ebenso tritt sie bei den vielfachen Erkrankungen der Medulla oblongata auf. Auch nach länger bestehenden epileptischen Krämpfen¹⁾, sowie selbst bei Bleiintoxicationen²⁾ ist sie beobachtet worden. Dagegen habe ich in der Literatur nur einen einzigen Fall auffinden können, auf den ich noch mehrfach zurückkommen werde, in welchem eine halbseitige Zungenparalyse durch einen basalen Tumor erzeugt wurde.

Deshalb möchte wohl der von uns beobachtete Fall, wo ebenfalls eine basale gummöse Geschwulst die halbseitige Glossoplegie erzeugte, eine gewisse Bedeutung beanspruchen können. Der Worte Romberg's eingedenk, dass „die motorische Action der Zunge nicht minder umfassend ist, als die sensible und wie diese der Aufklärung noch bedürftig“, hielt ich mich verpflichtet, den seltenen Fall nicht allein allseitig klinisch genau zu studiren, sondern auch physiologische Experimente zur Eruirung der sensiblen Function des Hypoglossus anzustellen.

Der Fall ist folgender:

Der Kaufmann L., 43 Jahr alt, stammt aus einer Familie, in welcher Anlagen zu Gehirnkrankheiten nicht nachweisbar sind. Er giebt an, im 7. Lebensjahre Scharlach mit nachfolgender Nephritis überstanden zu haben. Im 26. Lebensjahre wurde er syphilitisch inficirt. Nach einem Ulcus am Praeputium traten Exantheme auf. Eine Kur mit 300 Pillen, höchstwahrscheinlich Sublimat enthaltend, bewirkte aber nur scheinbar Heilung, denn schon nach 2 Jahren trat eine Iritis specifica auf, welche mit 60 Einreibungen bekämpft wurde. Wiederum nach 2 Jahren folgte eine Pharyngitis ulcerosa, gegen welche Jodkalium in Anwendung gezogen wurde. Vor 5 Jahren litt der Kranke an icterischen Beschwerden: Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Kopfschmerz, Druck in der Magengegend, Verstopfung, icterische Hautfärbung. Die Krankheit währte 6 Wochen und wurde bis auf eine, seitdem habituelle Obstipation geheilt. Ob eine syphilitische Hepatitis damals vorhanden war, lässt sich nicht mehr bestimmen.

Vor 3 Jahren consultirte mich der Kranke wegen einer Kehlkopfkrankheit schwerer Art. Seit 2 bis 3 Monaten war er heiser und hatte Schmerzen beim Schlingen. Die laryngoscopische Untersuchung ergab eine ziemlich bedeutende Schwellung beider Stimmbänder. Am linken Stimm-

¹⁾ Romberg, Path. u. Therap. der Sensibilitäts- u. Motilitäts-Neurosen.

²⁾ Tanquerel des Planches, Trait. de malad. de plomb. T. II. p. 62.

band, welches zugleich eine verminderte Bewegungsfähigkeit hatte und namentlich bei der tiefen Inspiration nach der Medianlinie stehen blieb, (wahrscheinlich durch eine Erkrankung des Musculus crico-arytaenoides posticus) befand sich oberhalb des Processus vocalis ein erbsengrosses, nicht tief eindringendes, ovales Geschwür. Beim Antönen näherte sich das rechte Stimmband dem linken nicht in normaler Weise, so dass ein dreieckiger Spalt entstand. Die Taschenbänder waren ebenfalls geschwollen und namentlich sah man am rechten eine längliche Erosion. Dieselbe war mit schleimiger, eitriger Masse bedeckt. Nach Wegpinselung derselben entstand eine ziemliche Blutung. Die Epiglottis zeigte einen kleinen, halbmondförmigen Substanzverlust. Die Ränder dieses Defectes waren ausgegabt und von einem auffallend rothen Halo umgeben. An einer Stelle des Geschwürs sah man den denudirten, gelblich infiltrirten Knorpel des Kehldeckels. Auch hier bewirkte schon eine leichte Berührung des Geschwürsgrundes Blutungen, Erscheinungen, welche bei Larynxsyphilis zur seltenen Ausnahme gehören. Diese Ulceration der Epiglottis war die wahrscheinliche Ursache der erwähnten Schlingbeschwerden. — Die Behandlung bestand in subcutaner Injection von Sublimat und in localer Touchirung mit Argentum nitricum. Nach Verbrauch von $\frac{1}{4}$ Gramm Sublimat war Heilung eingetreten. Gegen Ende der Behandlung entstand eines Abends ein Erstickungsanfall. Die nachträglich am anderen Morgen ausgeführte Untersuchung des Kehlkopfes machte es wahrscheinlich, dass eine ödematöse Schwellung des rechten Stimmbandes acut aufgetreten war, welche den suffocatorischen Anfall veranlasst hatte. — Der Patient widersetzte sich, nachdem die Larynxbeschwerden geschwunden, einer weiteren Injectionskur, die ich zur vollständigen Heilung der Syphilis für nöthig hielt.

Ich sah den Patienten erst den 15. August 1879 wieder. Seine Krankheit, die ihn jetzt zu mir führte, datirte seit einem Jahre. Er wurde, wie er erzählt, plötzlich gegen Abend in der Stube von einem wüsten, schweren Druck im Kopfe befallen, dem ein kurzer Schwindel folgte, so dass er das Bett aufsuchte. Der Schlaf während der Nacht war unruhig und unterbrochen. Den anderen Morgen war der Kopf zwar noch etwas schwer, doch fühlte sich der Kranke wohl und konnte seinen Geschäften nachgehen. Lähmungserscheinungen waren also nicht aufgetreten. — Ein halbes Jahr später trat die jetzt noch vorhandene halbseitige Lähmung der Zunge auf, auf die ich alsbald näher eingehen werde. Gleichzeitig klagte der Kranke jetzt noch über zunehmende Mattigkeit und über einen deutlich sich am linken Os parietale localisirenden Kopfschmerz.

Die jetzt von mir vorgenommene genaue Untersuchung ergab Folgendes:

Der Patient hatte welke Musculatur, sehr wenig Fettpolster. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind blass. Die Constitution ist zart. Der Gesichtsausdruck ist ohne Energie, der Blick hat etwas Stieres, die Pupillen sind von normaler Weite und Reaction. Die Intelligenz ist vollkommen erhalten, die Antworten auf vorgelegte Fragen geschehen, jedoch stets langsam, werden aber mit Bedacht gegeben. Die Untersuchung der Thoraxorgane ergibt nichts Abnormes, weder an den Lungen, noch am Herzen. Die Töne des letzteren sind rein, der zweite Ton etwas klappend. 70 Pulse. Radialis klein, ziemlich voll, die Wände der Arterie etwas resistent. Gleiche Verhältnisse zeigen die Carotiden. An den Kopfknochen ist keine Auftreibung zu constatiren. Die Stelle des Os parietale, wo der Schmerz sich concentrirt, ist zwar auf Fingerdruck nicht schmerzhaft, wohl aber beim Klopfen mit dem Percussionshammer. Die Leber etwas vergrößert, in der Mammillarlinie 16, in der Sternallinie 12 Ctm: Bei der Palpation tritt keine auffallende Empfindlichkeit auf, sowie auch eine Unebenheit der Oberfläche nicht auffindbar ist. Kein Milztumor. Epigastrium etwas aufgetrieben, doch nicht schmerzhaft. Der Urin ist klar, schwach sauer, nicht sedimentirend. Die morphologische und chemische Untersuchung ergibt keine anomalen Bestandtheile.

Was nun die uns hier besonders interessirende Affection der Zunge betrifft, so fand ich folgende Abnormitäten: Der hintere Abschnitt, namentlich ein Theil der Zungenwurzel ist mit einem sehr harten Infiltrat durchsetzt, welches sich von der Insertion der Epiglottis bis über die Papillae circumvallatae hinaus erstreckt, aber nicht tief in die Musculatur eindringt. Die Schleimhaut ist trocken und rauh anzufühlen und hier und da mit kleinen, höckerigen Hervorragungen besetzt. In der Nähe des Foramen coecum fühlt man einen Knoten von Form und Grösse einer kleinen, halbdurchschnittenen Haselnuss, welche etwas über das Niveau der Umgebung hervorragt und tiefer in das Gewebe der Zunge hinabsteigt. Der Tumor ist ziemlich scharf von dem umgebenden Theile abgegrenzt. Der vordere Theil der Zunge, bis wohin das diffuse Infiltrat und auch der Knoten nicht reicht, ist auf der rechten Hälfte von normaler Beschaffenheit, die linke Hälfte dagegen zeigt eine auffallende Atrophie der Musculatur, so dass das Volumen derselben kaum halb so stark wie das der rechten Seite ist. Die Consistenz ist hier eine sehr weiche und entbehrt des normalen Turgors. Das Involucrum linguae an dieser kranken Seite erscheint wegen Mangels der ausfüllenden Musculatur gerunzelt. Die Farbe der Mucosa ist blass,

so dass sie von der normalen Farbe der anderen Zungenhälfte absticht. Gleichzeitig ist die kranke Seite mit einem grauweissen Belag bedeckt; dieser ist an einzelnen Punkten röthlich tingirt in Folge der Hyperämie der Papillae fungiformes. Die Balgdrüsen der Zungenwurzel sind, wie bei der glatten Atrophie Syphilitischer, kaum palpabel, so dass mehr eine ebene Fläche vorwaltet. Die Papillae circumvallatae sind ebenfalls etwas atrophisch. Die Epiglottis und die Ligamenta glosso-epiglottica sind um das Doppelte ihres normalen Volumens verdickt und zugleich derartig sclerotisirt, dass sie sich wie dicke, straff gespannte Sehnen anfühlen. Schon bei der ruhigen Lage der Zunge in der Mundhöhle sieht man dieselbe in fortwährenden fibrillären Oscillationen. Dieselben nehmen beim Herausstrecken der Zunge bedeutend zu.

Was nun die einzelnen Functionen dieses erkrankten Organs betrifft, so ist Folgendes zu constatiren: Die Beweglichkeit der Zunge ist eine sehr beschränkte. Der Kranke kann dieselbe nur unvollständig und zwar nur einige Millimeter über die Ränder der Zähne hinausstrecken. Hierbei hält die Zunge nicht die gerade Richtung ein, die linke, kranke Hälfte bleibt zurück, wobei die Spitze der Zunge nach der linken Seite geschoben wird. Beim Versuch, die Zunge gegen den harten Gaumen zu heben, steigt die rechte (gesunde) Seite viel höher hinauf als die linke. Wird der Patient nun aufgefordert, die linke Hälfte noch höher zu heben, und will er dies ausführen, so entsteht eine eigenthümliche lebhafte Action der einzelnen Muskeln der rechten Zungenhälfte, wobei die linke allmählig hebelartig auch etwas mit in die Höhe gehoben wird. Die Zungenspitze kann der Kranke nicht an den harten Gaumen heranbringen, diese gelangt bei geöffnetem Munde höchstens bis zum Niveau der oberen Schneidezähne.

Durch den hier vorgeführten Symptomencomplex werden folgende krankhafte Zustände der Zunge bedingt:

1) Masticatorische Störungen. Der Kauact des Kranken ist erschwert. Die Zungenspitze kann nicht energisch und anhaltend die Speisen unter die Stampfen der Zähne, namentlich der linken Seite, bringen, vielmehr gleiten die einzelnen Speisefragmente von der Zunge ab, lagern sich theils zwischen Zähne und Zunge, theils rutschen sie nach der Zungenwurzel und nach dem Pharynx zu. Da diese, noch nicht vollständig zerkauten Bissen zum Verschlucken zu voluminös sind, so ist der Kranke genöthigt, dieselben wiederum nach vorn unter die Stampfen der Zähne zu bringen, ein Act, der ihm nur mühevoll gelingt.

2) **Articulatorische Störungen.** Der Kranke ist nicht im Stande, längere Zeit zu sprechen, weil schon ziemlich bald sich Ermüdung einstellt. Ebenso wenig vermag der Patient schnell zu sprechen. Wird er aufgefordert, dieses zu versuchen, so fängt er zu stottern an. Die Aussprache gewisser Consonanten gelingt ihm nur unter Anstrengungen. Es sind die Buchstaben d, t, l, n, r, zu deren Articulation bekanntlich eine gewisse Volubilität der Zunge, namentlich ihrer Spitze erforderlich ist. Dadurch, dass der Kranke diese genannten Consonanten unter Anstrengung zu prononciren sucht, treten diese beim Sprechen eigenthümlich scharf, in einer Art von saccadirender Weise hervor, ähnlich wie bei dem Piccicato des Violinspiels einzelne Töne sich schrill vom allgemeinen Tonfluss abheben. Doch nicht in gleicher Weise werden die genannten Consonanten vom Patienten schwer ausgesprochen, das b und d gelingen ihm leichter als l und r. Scharf klingt das n, zu dessen Aussprache der Mundcanal durch die Zunge zum Theil gesperrt werden muss, schärfer noch hört sich das d und t an, bei dessen Phonation der Expirationsstrom rasch mittelst der Zunge abgebrochen und der Mundcanal durch dieselbe theilweise geschlossen werden muss. Am härtesten klingt l und r, welche eine Verengerung der Mandhöhle ebenfalls durch die Zunge beim Durchströmen der Luft erfordert. K und g werden zu Anfang des Wortes gut prononcirt, am Ende eines Wortes nehmen sie den hauchenden Klang des ch an. Falsettöne, welche bekanntlich nicht allein durch Schwingungen der äussersten Ränder der Stimmbänder, sondern auch durch Beihilfe der Zunge dadurch erzeugt werden, dass die Ränder der Zunge, welche, auf ihre Basis zurückgezogen, breit wurde, sich heben und einen halb kegelförmigen Canal bilden¹⁾, solche Falsettöne ist der Kranke nicht im Stande hervorzubringen.

3) **Gustatorische Störungen.** Der Kranke unterscheidet zwar im Allgemeinen sowohl auf beiden Seiten des Zungenrückens etwas vor den *Papillae circumvallatae*, als auch an der Spitze und an den Zungenrändern die einzelnen Qualitäten des Geschmacks, so die süssen, sauren, salzigen und bitteren Stoffe, doch ausdrücklich bemerkt er, dass diese Geschmacksempfindungen viel geringer auf der linken Zungenhälfte zur Perception gelangen, namentlich sei dies bei bittern Mitteln, wozu ich Chinin und Quassia gewählt hatte, der Fall. Dass bei dieser Ageusie irgend ein Theil der linken Hälfte, wie etwa die Spitze, Ränder besonders participiren, konnte

¹⁾ Benatti, Etudes physiol. et pathol. sur les organes de la voix lar. 1833. Romberg, l. c. p. 833.

nicht eruiert werden. Die electricische Prüfung mittelst Aufsetzen der Kathode auf den Nacken und der Anode auf die eine oder andere Zungenhälfte ergab keine gustatorische Differenz, und wenn auch bei der nach Neumann ausgeführten Prüfung die Geschmacksempfindung an der Anode etwas intensiver war als an der Kathode, so soll dies ja bekanntlich auch bei normalen Verhältnissen vorkommen. Auffallend war aber die verlangsamte Geschmackspception der linken Zungenhälfte für die angewandten bitteren und süssen Stoffe. Es vergingen immer einige Secunden, ehe der Patient das verabredete Zeichen des wahrgenommenen Geschmacks angab. Schliesslich erwähnte der Kranke, dass er stets einen gewissen süsslichen und zugleich stumpfen Geschmack im Munde verspüre, der beim Essen weniger wahrnehmbar hervortrete.

4) Secretorische Störung. Der Kranke leidet an einer permanenten Hypersecretion des Speichels, welche sofort bei Einnahme der Rückenlage sich zur Salivation steigert. Ob hierbei der Speichel an einer Mundseite mehr als an der anderen abgesondert wird, konnte nicht entschieden werden.

5) Sensible Störungen. Der Ortssinn schien etwas, aber sehr wenig verändert. Der Tastkreis - Durchmesser verhält sich an der Zungenspitze = 1,18 Mm., am Zungenrücken 9 Mm. Der Temperatursinn: Die minimale Temperaturdistanz, welche noch empfunden wurde, betrug $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{6}$ ° R. (Bekanntlich ist die Zunge nach der Gesichtshaut, vorzugsweise den Augenlidern und den Backen der empfindlichste Theil.) Die electrocutane Erregbarkeit war sehr herabgesetzt.

Erwähnenswerth erscheint es noch, dass der Kranke oft von Gähnen befallen wurde, wobei sich eine gewisse Empfindlichkeit in der Gegend des Zungenbeins einstellt. Die nähere Untersuchung wies nach, dass die Gegend des linken Musculus omohyoideus, sternohyoideus, sternothyreoideus schon beim leisen Druck empfindlich, bei stärkerem dagegen wirklich schmerzhaft ist.

Die Diagnose wurde von uns auf Glossitis gummosa, Periostitis gummosa ossis parietalis und Paralysis Hypoglossi sinistra gestellt.

Bei der Entscheidung der Frage, ob die Zungenlähmung centralen, peripheren oder basalen Ursprungs sei, sprachen gewichtige Momente für den letzteren.

Sehr nahe lag es, eine periphere Neuritis anzunehmen, in Folge der durch die Gummata bewirkten Compression auf die in der betreffenden

Zungenhälfte verlaufende periphere Nervenäste. Für eine solche degenerative Neuritis, wie sie früher schon von Lepelletier, Cooper, Tiesler, Klemm angenommen wurde, ist in neuester Zeit Leyden¹⁾ sehr energisch eingetreten. Bernhardt²⁾ verdanken wir einen uns hier interessirenden Fall von peripherer Hypoglossuslähmung. „Bei einem Manne hatten bedeutende Lymphdrüsentumoren an der rechten Unterkieferseite allmählig einen so starken Druck auf den rechten N. hypoglossus hervor gebracht, dass er offenbar erkrankte, so dass die rechte Zungenhälfte verschmälert, gefurcht und eingesunken erschien. Beim Herausstecken deviierte die Zunge nach der kranken (rechten) Seite hin. Im deutlichen Gegensatze zu der gesunden linken Zungenhälfte reagierte die rechte auf Inductionsströme fast gar nicht.“

Gegen eine solche periphere Lähmung sprachen aber in unserem Falle folgende gewichtige Kriterien:

1) Die Consistenz der Gummata. Durchsehen wir die Literatur der degenerativen Neuritis, so waren in allen Fällen die comprimirenden Momente unnachgiebige, sehr harte Gewebe, meist Hyperostosen, Exostosen, Osteophyten und feste Callusmassen, welche direct oder indirect auf den betreffenden Nerv einwirkten. In den seltenen Fällen, in welchen Carcinome oder Aneurysmata, so z. B. der basalen Hirnarterien, der Carotis interna, der Aorta, des Recurrens solchen Effect ausübten, verliefen die betreffenden Nerven in der Nähe von Knochen, gegen welche sie gedrängt wurden. Auch Gummigeschwülste können unter solchen Umständen Paralysen einzelner Nerven zur Folge haben, doch geschieht dies auch nur innerhalb knöcherner Incisuren und Canäle, so beim Acusticus und Facialis in ihrem Verlauf im Canalis Fallopii, beim Ischiadicus innerhalb des Foramen ischiadicum, bei den Rückenmarksnerven innerhalb des knöchernen Canals oder des Foramen intervertebrale. In unserem Falle umgiebt den Hypoglossus nur die weiche Musculatur der Zunge, welche dem Nerven einen hinreichenden Spielraum zum Ausweichen von der comprimierten nach der gesunden Seite gewährt. Ausserdem ist das Gummigewebe keineswegs von so harter Consistenz, dass es die dem Knochen zukommenden Aggregatzustand erreichte. Auch an anderen Weichtheilen erzeugen Gummigeschwülste wohl Hyperästhesien der sensiblen Nerven und Spasmen der motorischen, doch Fälle, wo eine vollkommene Anästhesie oder Paralysen

¹⁾ Charité-Annalen. 1880. S. 206.

²⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXII. S. 392.

auf diese Weise bewirkt worden wären, sind nicht bekannt. Selbst an den Prädispositionsstellen harter Gummata auf knöcherner Unterlage, wie an den Tubera frontalia, Ossa parietalia, am Sternum und an der Tibia, sind Lähmungen der hier betroffenen Nerven nicht bekannt.

2) Die Beschränkung der Lähmung auf die linke Seite. Wenn das Gummidepot die Ursache der Hypoglossuslähmung wäre, so müsste eine vollständige Glossoplegie vorliegen, da der Tumor beide Zungenhälften durchsetzt, ja auf der normal innervierten Hälfte die Musculatur etwas intensiver durchdringt als auf der gesunden Seite.

3) Die Integrität des Lingualis und Glossopharyngeus. Wenn auch ein Theil der krankhaften Erscheinungen an der Zunge auf eine Betheiligung dieser beiden Nerven bezogen werden könnte, wie wir dies noch nachweisen werden, so müssten diese, da sie ja der gleichen Compression wie der Hypoglossus unterliegen, auch in gleicher oder ähnlicher Weise wie dieser, doch etwas intensiver, erkrankt sein.

Aber auch gegen eine centrale Erkrankung des Hypoglossus sprachen folgende Momente:

1) Die Integrität der Mm. hyo- und styloglossus. Wäre der Hypoglossus central erkrankt, so müssten auch diese beiden Muskeln in gleicher Weise afficirt sein, wie dies bei den wirklich erkrankten Mm. genioglossus, lingualis etc. in unserem Falle vorliegt. Namentlich findet man bei allen Kranken mit centraler Lähmung des Zungenfleischnerven das Phänomen, dass sie wegen ausgefallener Function der Mm. stylohyoidei die vorgestreckte Zunge nicht zurückziehen vermögen.

2) Die isolirte Lähmung der Zunge. Die centrale Zungenparalyse combinirt sich stets mit anderen Paralysen, so namentlich mit Lähmung des Facialis, der respiratorischen, Stimm- und Extremitäten-Muskeln, wie dies in allen bisher veröffentlichten Fällen vorliegt.¹⁾

3) Die, wenn auch geringe, Ageusie. Diese ist, wie namentlich Nothnagel richtig hervorhebt, sehr selten bei intracerebralen, jedoch öfter bei basalen Processen constatirt.

Die Aetiologie unseres Krankheitsfalles ergibt sich deutlich aus der Anamnese. Diese zeigt eine von der ersten Affection — syphilitische Sclerose — herrührende, in continuirlicher und zugleich sich steigender Weise

¹⁾ Romberg, l. c. p. 841.

Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879. S. 180, 290, 525 etc.

Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankheiten. 1881. S. 313.

fortlaufende Reihe syphilitischer Affectionen, deren schliesslicher Ausgang die jetzigen Erscheinungen an dem Schädel und an der Zunge darstellen.

Die Behandlung bestand, abgesehen von diätetischen Vorschriften zur Stärkung der Kräfte des Kranken, in Wiederaufnahme der früher stattgefundenen und zu früh abgebrochenen subcutanen Injectionskur. Es wurde in Berücksichtigung des Kräftezustandes täglich nur eine Dosis von 0,006 Grm. injicirt. Nach Verlauf von 10 Tagen ging ich zur Dosis von 0,007 und stieg allmählig bis zu 0,009 Grm. pro die. Schon nach Verbrauch von 0,11 Grm. war der Kopfschmerz bedeutend geringer geworden, die Gummata der Zunge etwas kleiner. Die Sprachstörungen hatten sich dagegen nur wenig gebessert. Höchst erfreut war der Patient aber darüber, dass er etwas schneller sprechen konnte, ohne so leicht in's Stottern zu gerathen. Als ich nunmehr zur Injection von 0,01 Grm. überging, traten Uebelkeit und blutige Diarrhöen ein, welche uns nöthigten, die Kur auf 5 Tage zu unterbrechen. Als ich alsbald wiederum aber noch geringere Dosen von Sublimat zu injiciren begann, stellten sich abermals dysenterische Zufälle ein, welche den Patienten sehr schwächten. Nach einer grösseren Pause von etwa 10 Tagen, in welchen sich der Kranke sehr erholte, konnte ich jetzt ungehindert bis gegen 14 Tage 0,008 Grm. injiciren. Leider war der Kranke genöthigt, die Kur zu unterbrechen, da er eine Reise nach Kopenhagen antreten musste. Hier verweilte er zwei Wochen. Bei der Rückreise auf dem Meere war stürmisches Wetter eingetreten. Der Patient erkältete sich und kam krank wieder hier an. Am Tage darauf besuchte ich ihn und fand, dass sich eine intensive Pneumonie ausgebildet hatte, welche die ganze rechte Lunge einnahm. Das Gesicht des Kranken war geröthet, der Ausdruck angstvoll, das Auge sehr matt, die Zahl der Athemzüge war 42 in der Minute. Die Frequenz des Pulses betrug gegen 130; die Radialis war klein, leer, ein echter Pulsus celer. Häufiger kurzer Husten mit spärlichen pathognostischen Sputa cruenta von zugleich sehr zäher Consistenz. Der Kranke klagte mit äusserst schwacher Stimme über starke Oppression. Der Appetit lag darnieder. Die Zunge war trocken und sehr belegt, und zwar etwas mehr auf der gelähmten Seite. Die Nasenflügel erweiterten sich in rhythmischer Weise bei der Respiration. Den anderen Tag hatte sich die Pneumonie auf die linke Lunge fortgepflanzt. Die Kräfte des Kranken waren auf's Aeusserste erschöpft, der Puls war auf ca. 140 gestiegen, die Temperatur auf 41,2°. Trotz Analeptica und anderer passender Mittel starb der Kranke unter Erscheinungen des Collaps.

Die Familie des Verstorbenen gestattete mir nur, die von mir dringend

erbetene Eröffnung der Schädelhöhle, und zwar musste ich diese in Gegenwart eines Verwandten vornehmen mit der ausdrücklichen Bedingung, auch nicht den geringsten Theil von der Leiche mitzunehmen. Diese Section ergab Folgendes:

Die Schädelknochen waren von mässiger Dicke, die Marksubstanz wenig blutreich. An der inneren Fläche, nahe der Mitte des linken Os bregmatis zeigte sich zwischen Dura mater und Knochen eine im Centrum mehr weiche, an der Peripherie mehr knöcherne, markige Ein- und Auflagerung von der Grösse etwa eines Markstückes. Die Dura mater konnte nur mit ZerreiSSung von dieser Stelle abgezogen werden. Die betreffende Knochenstelle ist rauh und zeigt unter der Loupe sehr feine Knochenbälkchen, die derartig gegeneinander gestellt sind, dass dadurch eine Art drusig aussehende Form entsteht. Die zwischen den Bälkchen warzenartig aussehende, etwa 2—3 Mm. dicke Masse bleibt bei dem Abziehen der Dura mater an dieser fest angeheftet. Diese zeigt sich bei näherer Besichtigung von graugelblicher Farbe und gallertartiger Consistenz. Die Dura mater selbst ist hier sehr verdickt. Auch die Pia mater war hier in gleichem Umfange wie die Dura mater etwas gelbröthlich tingirt und etwas sclerotisirt. Ein Einschnitt in die darunter liegende Hirnmasse zeigte diese etwas hyperämisch, sonst aber normal. Die Schädelknochen waren an dieser Stelle und auch in der nächsten Umgebung von etwas poröser Beschaffenheit. In den Sinus longitudinales war etwas geronnenes Blut. In der Nähe des dem Stirnknochen näheren Theile des Sinus waren einige Pacchionische Granulationen durch die untere Wand hindurchgewachsen. An der Basis des Gehirns ist nichts Abnormes zu bemerken. Die grossen Arterien sind leer. Die Oberfläche des Gehirns ist bis auf die geschilderte Stelle von normaler Beschaffenheit. Beim Einschneiden zeigt sich in den Seitenstirnhöhlen eine nur sehr geringe Quantität klarer Flüssigkeit. Die Höhlen nicht erweitert. Adergeflecht und obere Gefässplatte erschien durch angefüllte Gefässe dunkelroth. Die Grosshirnhalkugeln zeigen beim Durchschnitt einen feuchten Glanz, die weisse Substanz zahlreiche Blutpunkte. Die graue Substanz der Rinde ist etwas röthlich, weniger die des Streifen- und Sehhügels. Die Consistenz überall normal. Die Vierhügel sind blass, die Zirbel von gewöhnlicher Grösse und Farbe. Die 4. Höhle ist leer, ihre Oberfläche blass. Die Adergeflechte geröthet. Am Kleinhirn ist die Rinde etwas mehr geröthet als gewöhnlich, die Marksubstanz ebenfalls mit stark gefüllten Gefässen durchzogen. Die Consistenz gut, die Feuchtigkeit mässig. Die am Grunde des Gehirns durch parallele Querschnitte zerlegten Lappen des Grosshirns zeigen

nichts Krankhaftes. Die graue Substanz überall etwas stark geröthet. Dasselbe gilt von der grauen Substanz an der Brücke und dem Hirnstiele. Die weisse Substanz ist mit stark gefüllten Venen durchzogen. Die Consistenz gut. Das verlängerte Mark ist auch etwas mehr als gewöhnlich geröthet, ebenso die graue Substanz in der Nähe der Rautengrube.

An der Basis des Gehirns war noch folgender Befund zu constatiren: Der linke Hypoglossus, den ich so tief als möglich in den *Canalis hypoglossi* (*Foramen condyloideum anterius*) ausgeschnitten hatte, war ca. 5 Mm., während der rechte kaum 2 Mm. stark war. Bei genauerer Besichtigung zeigte sich der Nerv eingebettet in eine mittelharte, grauweisse, mehr gallertartig durchscheinende gummöse Masse. Diese begann, nicht scharf abgegrenzt, etwa 3—4 Mm. oberhalb des genannten Canals und drang in ihn selbst hinein. Wie weit dies geschah und ob sie selbst jenseits des *For. condyl. ant.* den Nerven begleitete, konnte ich nicht bestimmen, da mir nur die oberflächliche Besichtigung gestattet war. Ebenso wenig konnte ich untersuchen, wie weit vielleicht die scheidenartigen Fortsätze, welche die Dura als *Pia mater* an die durch sie tretenden Fäden des Hypoglossus abgeben und sich schliesslich im *Neurilem* selbst verlieren, auch eine gummöse Metamorphose erfahren hätten. Den Nerv centralaufwärts verfolgend, fand ich, dass seine Wurzelfäden, deren ich 14 in der Furche zwischen Pyramide und Olive zählte, vollkommen intact waren, so dass also blos der Stamm, in welchen diese Fäden und Bündel vereinigt sind, erkrankt war. Um den in den *Can. hypogl.* eintretenden Nerven zeigte sich ein Complex von Venen, welcher einer kleinen cavernösen Geschwulst ähnelte. Es schien mir diese bläuliche Masse von dem *Circellus venosus hypoglossus* auszugehen, welcher Venenkern am inneren Eingang des Hypoglossuscanals mit den Venen des *Sinus occipitalis* in Verbindung steht. Auch hier konnte ich aus genannten äusseren Gründen eine nähere Untersuchung nicht vornehmen.

Mit Berücksichtigung der Angabe der Autoren, dass bei Läsionen in der rechten Grosshirnhemisphäre linksseitige Hypoglossuslähmungen auftreten und umgekehrt, und in weiterer Rücksicht auf die Behauptungen einzelner Pathologen, dass die Hirnhemisphären in irgend einer Weise in gekreuzter Verbindung mit den Hypoglossi stehen müssen¹⁾, suchte ich so

¹⁾ Schwalbe (Lehrb. der Neurologie. 1881. S. 658) behauptet wohl mit Recht, dass es durchaus nicht nothwendig sei, diese Verbindung als eine directe zu denken. Wie die gekreuzten Grosshirnbahnen des Rückenmarks (die Pyramidenbahnen) sich wahrscheinlich zunächst mit Ganglienzellen der Vorderhörner und diese erst mit den motorischen Wurzelfasern in Verbindung setzen, so sei auch hier die Annahme wahrschein-

genau, als es mir in meiner schwierigen Position möglich war, die Stelle des Gehirns zu untersuchen, welche zuerst von Stilling als Hypoglossuskern bezeichnet wird und welche in der grauen Substanz liegen soll, die am unteren Ende der Rautengrube zu Tage tritt und daselbst zum Theil mit Ursprungsfasern des 9., 10. und 11. Nervenpaares zusammenhängt, so dass also dieser Hypoglossuskern dem unteren dreiseitig erscheinenden Ende der Eminentia teres, welches nach oben an die Striae medullares, nach unten an die Spitze des Calamus scriptorius, nach aussen an die Ala cinerea, nach innen an die Mittelfurche der Rautengrube anstösst. (Luschka, l. c. p. 66. A. Ecker, Journ. physiol. Taf. XV. Fig. IV.) Ich suchte von der Furche, welche die Pyramide von dem Olivenstrang scheidet, die Fäden des Hypoglossus zu verfolgen. Diese Fäden oder vielmehr Bündel gehen bekanntlich von der Vorderfläche der Pyramide in transversaler Richtung weiter, um sich zum Theil in der Nähe der vorderen Medianfissur, zum Theil in die Fasern der Gürtelschicht zu verlieren. Doch selbst die mit der Loupe vorgenommene Besichtigung der betreffenden Theile und deren weiterer Umgebung liessen irgend eine Veränderung nicht wahrnehmen.

Erwähnen will ich noch, dass die linke Zungenhälfte, welche ich noch genauer betrachtete, viel atrophischer erschien, als im Leben. Namentlich war dies an der vorderen Hälfte der Fall, weniger an der hinteren, hauptsächlich jenseits der Papillae circumvallatae, wo auch das gummöse Depot von dem normalen Gewebe kaum zu unterscheiden war. Letzteres selbst war ebenfalls an der kranken linken Zungenhälfte atrophirt und im Gegensatz zu dem der anderen Seite schlaff anzufühlen. Die linke Seite der Epiglottis und namentlich der linken Ligamenta glosso- und aryepiglottica waren, natürlich nur in Folge der gummösen Infiltration verdickt.

Die wohl zuerst von Vicq d'Azyr¹⁾ ausgesprochene Ansicht einer Kreuzung des Hypoglossusursprunges, eine seiner ganzen morphologischen Verwandtschaft des Hypoglossus mit der vorderen Wurzel der Spinalnerven entsprechende Annahme gründete sich darauf, dass man das Septum für eine Commissur ansah und dasselbe Raphe nannte. Auch Stilling bezeichnete diese Raphe als eine wahre, aus Querfasern gebildete Commissur, welche eigenthümliche, querverlaufende Faserzüge der beiden Hälften der Medulla oblongata verbinden. Diese Ansichten sind auch schon früher von

licher, dass der Kern des Hypoglossus, z. B. der rechten Seite, sich zwischen die bereits gekreuzte linke Grosshirnbahn und rechte Hypoglossuswurzel einschiebt. Dass solche Verbindungen des Kerns wirklich existiren, wird von Schwalbe näher bewiesen.

¹⁾ Mém. de l'academie. 1781. Luschka, l. c. p. 67.

Förg und Luschka widerlegt. Der Erstere zeigte, dass sich die Fasern des Septums in der unteren Hälfte des verlängerten Markes, so lange die noch ungetheilte graue Commissur im Innern sich befindet, nur bis zu dieser sich erstrecken, sie selbst aber von ihnen nicht durchbrochen wird. Luschka erinnerte zunächst daran, dass eine Kreuzung des Hypoglossusursprungs wenigstens für diejenigen Wurzelfäden des Hypoglossus nicht wohl anzunehmen ist, welche in gleicher Höhe mit den Striae medullares der Rautengrube liegen, da ja diese die Ausläufer des zwischen den beiden Hälften der Medulla oblongata befindlichen Septums darstellen, an und zwischen dessen Bestandtheilen man nirgends eine Kreuzung oder ein commissurenartiges Herübertreten von Fasern aus einer Hälfte in die andere wahrzunehmen vermag.“

Epikrise.

Vor Allem tritt zunächst die Frage an uns heran, von welchen Nerven der in unserem Krankheitsbilde geschilderte Symptomencomplex veranlasst wird, ob vom erkrankt gefundenen Hypoglossus allein, oder ob auch von anderen Gehirnnerven. Diese wurden zwar intercраниell ganz intact bei der Section befunden, könnten jedoch auch ausserhalb der Schädelhöhle in ihrem peripheren Verlaufe afficirt worden sein; — schliesslich konnte wohl das harte gummöse Depot degenerativ auf die in der Zunge peripher verlaufenden Nerven eingewirkt haben. Werfen wir zu diesem Zwecke einen kritischen Blick auf die einzelnen Symptomengruppen, so ergibt sich Folgendes:

1) Die articulär-masticatorischen Störungen können nur auf Erkrankung des Hypoglossus allein bezogen werden. Diese Alterationen waren im Speciellen folgende:

a) Schiefstellung der Zungenspitze beim Hervorstrecken der Zunge. Dies Phänomen ist schon von früheren Physiologen bei Experimenten, von Klinikern bei Krankheiten beobachtet worden, jedoch nicht immer in correcter Weise. Magistel¹⁾ giebt richtig an, dass nach Durchschneidung des Nervus hypoglossus der rechten Seite „die Zunge sich etwas gegen die rechte i. e. kranke Seite geneigt habe“. Bei Durchschneidung des linken Nervus hypoglossus, lingualis und glossopharyngeus

¹⁾ Versuche über die Verrichtung der Nerven. Aus dem Italienischen übersetzt von C. Schneemann. Erlangen 1836.

habe sich „bei der Bewegung der Herausstreckung (prépulsion) die Zunge ebenfalls gegen die linke Seite geneigt“.

Im Gegensatz zu dieser richtigen Darstellung finden wir, dass die Mehrzahl der klinischen Autoren, so namentlich Boisy und Montauld¹⁾, Bouilland²⁾, angeben, dass die Zunge nicht nach der kranken Seite, welche gelähmt und atrophisch war, beim Herausstrecken gezogen wurde, sondern nach der gesunden Seite, nach rechts abwich. Dieses erkläre sich, wird von den Autoren hinzugesetzt, entweder durch „die Zunahme der Kräfte der rechten Seite, oder weil die Zunge nicht mehr von der linken Seite unterstützt würde“. Gendrin³⁾ dagegen giebt richtig an, „beim Herausstrecken der Zunge krümmte sich diese nach der linken Seite“. — Noch auffallender ist es, dass auch einzelne neuere Physiologen keine Klarheit über dieses Phänomen zeigen. Bei Valentin⁴⁾ finden wir den Ausspruch: „Eine halbseitige Lähmung des Hypoglossus findet sich nicht selten beim Menschen in Folge eines Schlaganfalls. Die Zungenspitze ist dann nach der gesunden Seite hingezogen. In neuester Zeit herrscht zwar in der Beobachtung eine Uebereinstimmung, dass die Zungenspitze stets nach der kranken Seite abweicht; doch hat sich eine Controverse darüber erhoben, welche Muskeln diese Schiefstellung überhaupt veranlassen. Bidder⁵⁾ beschuldigt die Muskeln, die an der gelähmten Seite das Zungenbein heben. Weil bei der Hervorstreckung der Zunge nur die Muskeln der einen Seite das Heraufziehen des Zungenbeins bewirken, müsse eine schiefe Stellung des Zungenbeins zum Unterkiefer, also auch der Zunge zur Mundhöhle hervorgebracht werden, eine Stellung, die durch die Lähmung des Musculus genioglossus und das Uebergewicht des gleichnamigen Muskels der anderen Seite noch verstärkt wird. Hiermit stimme überein, dass jene Stellung um so auffallender in den Fällen sei, wo der Hypoglossus beim lebenden Thiere sorgfältig vor der Durchschnitsstelle der von ihm abgehenden und in die hier betheiligten Muskeln tretenden Zweige extirpirt worden ist. Romberg⁶⁾ erinnert hierbei, dass auch bei Exstirpation und Excision an der Seitenfläche der Zunge, wie ihm Rust und Dieffenbach

¹⁾ Revue médic. 1833. Tom. I. p. 392.

²⁾ Froriep's Notizen. Bd. 36. p. 188.

³⁾ In seiner Uebersetzung von Abercrombie, Des maladies de l'encephale et de la moëlle épinière. p. 627.

⁴⁾ Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1844.

⁵⁾ Müller's Archiv für Anatomie, Physiol. etc. 1841. S. 112.

⁶⁾ Romberg, Path. und Ther. der Sensibilitäts- u. Motilitäts-Neurosen. III. Aufl. 1857. S. 831.

mitgetheilt hätten, die Zungenspitze sich nach der operirten Seite hinwendet, ohne dass man im Stande sei, eine durch Vernarbung der Wunde entstandene Contractur sicht- oder fühlbar wahrzunehmen: B. Heidenhain¹⁾ dagegen beschuldigt den *Musculus genioglossus*: dieser bewege in Folge des schrägen Verlaufs seiner Fasern bei der Contraction die Zunge nicht bloß nach vorn, sondern richte die Spitze nach der anderen Seite. Bei gleichzeitiger Wirkung beider *Genioglossi* paralysiren sich diese bewegenden Kräfte und so resultire die gerade Richtung der Zungenspitze. Bei Lähmung eines Muskels wird dieselbe aber durch das Uebergewicht des gesunden nach der Seite hingeschoben.

Nach den neuesten anatomischen Forschungen ist wohl die Ansicht berechtigt, dass nicht allein, wie Schiff behauptet, der *Musculus genioglossus*, sondern auch gleichzeitig, wie Bidder meint, die Zungenheber hier participiren. Der mittlere Theil des *Musculus genioglossus* zieht die Zunge besonders nach unten und vorn, den hinteren Theil nur nach vorn allein. Dabei wirken aber der *Musculus digastricus* in Verbindung mit dem *Musculus mylohyoideus* und *geniohyoideus* beim Heben der Zunge mit. Dass aber die *Mm. digastricus* und *mylohyoideus*, welche nicht vom *Nervus hypoglossus* innervirt werden, die Zunge allein nicht heben können, ergibt sich ja daraus, dass bei Lähmung unseres Nerven die Zunge nicht hervorgestreckt werden kann.

b) Das bisweilen auftretende Stottern. Diese Erscheinung könnte vielleicht seinen Grund in der von uns nachgewiesenen auffallenden Ueberfüllung des Venenkranzes um den Stamm des *Hypoglossus* bei seinem Eintritte in den *Canalis cond. ant.* finden. Luschka, welcher zuerst auf diesen von ihm bezeichneten *Circellus venosus hypoglossi* aufmerksam macht, den er an injicirten Präparaten studirte, hebt auch die Wichtigkeit dieses anatomischen Befundes für die „naturgemässe Deutung mancher pathologischen Erscheinung“ hervor. Die Ueberfüllung jenes Venenkranzes müsse störend auf die Leitung des *Hypoglossus* einwirken. So sei es gewiss nicht in Abrede zu stellen, dass bei Betrunknen die Venen des Kopfes überfüllt sind „und man nicht umhin wird können, bei jenen den famosen Zungenschlag vom Drucke des *Circellus venosus* auf den Stamm des Zungenfleischnerven wenigstens zum Theil abzuleiten u. dgl. m.“. So weit ich die Literatur kenne, ist dieser interessante Hinweis weder klinisch noch anatomisch verwerthet. Dagegen glaubte man früher, dass die Schwerbeweglichkeit der Zunge, welche bei den Congestionen nach dem

¹⁾ Müller's Archiv etc. 1856. S. 217.

Köpfe bisweilen eintreten, auf die Ueberfüllung der Arteria vertebralis bezogen werden müsste, über welche die Wurzelfäden des Hypoglossus an der Stelle hinweglaufen, wo die Art. cerebelli infer. von ihr abgeht. Namentlich legte man darauf viel Gewicht, dass zuerst diese Wurzelfäden häufig zugleich unter und über ihr, in zwei Portionen getheilt „sie gewissermassen schlingenähnlich umfassend“ hinweggehen. Th. Willis, welcher auf dies Verhältniss zuerst aufmerksam machte, beschreibt es interessant mit den Worten „nimirum hic nervus arteriam vertebralem tamquam freno injecto circumligans, adeoque non linguae tantum, sedet sanguinis moderator, rapidiorem ejus influxum coerces.“

c) Die mangelnde Hebung der Zunge ev. der Zungenspitze nach dem harten Gaumen. Dies Phänomen findet auch seine Erklärung in der Lähmung des Hypoglossus, welcher den Musculus styloglossus und den Musculus lingualis innervirt, dessen Stratum longitudinale superius im Verein mit dem Musculus styloglossus die oben angegebene Hebung der Zunge erzeugt.

d) Die mangelnde Configuration der Zunge, welche zu den übrigen Acten der Articulation und zur Zermalmung der Speisen und der Fortschiebung der gebildeten Bissen nach dem Pharynx zu nöthig sind. Die hier in Frage kommenden Muskeln sind der Musculus styloglossus, genioglossus und hypoglossus und vor Allem das Stratum longitudinale superius und inferius des Musculus lingualis, dessen combinirte Faserzüge sowohl eine Verkürzung der Zunge als auch eine Verbreiterung, Erhebung, mit einem Worte jene mannigfachen Formveränderungen bewirken, welche wiederum die wunderbar complicirte Configuration der Zunge zur Folge haben, so z. B. ihre Wölbung, Umbiegung nach oben und unten, ihre Mulden- und Rinnenbildung, welche zur Erzeugung der einzelnen Zungenlaute und selbst zu Falsettönen erforderlich sind.

2) Anämie der linken Zungenhälfte. Es fragt sich zuvörderst, ob diese Anämie als Folge der Hypertonie der gefässverengernden Nerven oder als Folge der Atonie der gefässweiternden Nerven anzusehen ist.

Der erste Autor, der die Frage, welche Nerven eine regulirende Einwirkung auf die Blutvertheilung in der Zunge üben, experimentell zu lösen suchte, war Schiff¹⁾. Er gelangte hierbei zu dem Resultate, „dass der Tonus der kleinen Zungengefässe sowohl vom Hypoglossus als vom Lingualis abhängt, und zwar so, dass nicht jeder dieser Nerven etwa

¹⁾ Arch. f. physiol. Heilkunde. 1853.

die Gefäße für besondere Verbreitungsbezirke beherrsche, sondern dass alle kleineren Gefäße unter der Herrschaft beider Nerven zugleich stehen, so dass die Thätigkeit des einen für den etwa gelähmten anderen vicariiren könne. Der Verbreitungsbezirk der vasomotorischen Thätigkeit beider Nerven ist deshalb ein durchaus identischer^a. Schiff scheint in dieser Ansicht noch durch den Befund von Ganglien¹⁾ im vorderen Theile der Zunge bestärkt worden zu sein, aus welchen Gefäße versorgende Nerven entspringen. Diese Ansicht ist jetzt nicht mehr annehmbar. Schiff kannte damals noch nicht die von Claude Bernard 1858 bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über die Secretion der Submaxillardrüse aufgefundenen gefässerweiternden Nerven, ein Befund, welcher bald eine sichere experimentelle Basis und Erweiterung erhielt durch den fernerer Nachweis der gefässdilatirenden Wirkung der Nervi erigentes durch Eckhardt, des Ramus ophthalmicus des Trigeminus durch Grünhagen und Hippel²⁾. Was nun die Gefäße der Zunge betrifft, so war es Vulpian³⁾, welcher die dilatirende Eigenschaft der Zungenäste des Lingualis der Säugethiere und Lépine die des Ramus glossopharyngeus des Nervus vagus der Froschzunge nachwies. Es fragt sich nun, ob bei unserem Kranken die Anämie der linken Zungenhälfte durch die Atonie der gefässerweiternden Fäden des Hypoglossus oder durch die Hypertonie der gefässverengernden des Nervus lingualis oder des Ramus glossopharyngeus vagi anzunehmen ist. An eine Hypertonie der von Hypoglossus (Schiff) stammenden Nervenfasern kann bei der vorhandenen Lähmung dieses Nerven nicht gedacht werden. Ausserdem würde der Umstand, dass in unserem Falle die Gefässverengerung so hartnäckig chronisch verläuft, dagegen sprechen, dass eine Hypertonie der Gefäße verengernden Nerven vorhanden sei. Ich verweise auf das Experiment, dass nach Durchschneidung eines Nervenstammes, z. B. des Nervus ischiadicus, und Tetanisirung des peripherischen Stumpfes mittelst rasch aufeinanderfolgenden Wechselströme eines Inductionsstromes, die gefässconstringirenden Nerven zwar in Thätigkeit versetzt, diese aber nur kurze Zeit anhält, dass dagegen langsame Inductionsschläge die gefässdilatirenden

¹⁾ Uebrigens hat Remak schon 1852 feine Ganglien im Innern der Zunge nachgewiesen und zwar an den schwächsten Aestchen des Lingualis. Sie sollen von sehr festen Scheiden umgeben sein und überwiegend gelatinöse Fasern enthalten, Eigenschaften, wodurch sie sich von den Fasern unterscheiden, welche sich in der Schleimhaut verbreiten. (Müller's Archiv. Bd. 58.)

²⁾ Arch. f. Ophthalmologie. 1868. Bd. XIV. u. XV.

³⁾ Compt. rendu. 1873. Bd. XXVI. und Leçons sur l'Appar. vasom. 1875. T. I. p. 154.

Nerven in einen viel länger verbleibenden Erregungszustand bringt. Man könnte vielleicht hierdurch zu dem Schluss gelangen, dass die Dauer der Reaction des Gefässnerven im umgekehrten Verhältnisse zur Dauer der Wirkung stehe. — So würde also in unserem Falle mehr eine Atonie der gefässerweiternden Nerven anzunehmen sein. Ob diese von den im Nervus lingualis verlaufenden Fasern oder von den vom Ramus pharyngeus vagi abhängt, lässt sich wohl nicht exact bestimmen. Beide Nerven haben wahrscheinlich gleichzeitig eine Alteration in ihren Verästelungen erlitten, welche durch den Druck der Gummata in dem Zungengewebe erzeugt wurde.

3) Hypersecretion der Speicheldrüsen. Der reichliche Speichel, welchen der Patient — und dies namentlich, sobald er die horizontale Lage einnahm — entleerte, war zähe, fadenziehend, beinahe farblos, schwach getrübt und von geringer alkalischer Reaction. Die microscopische Untersuchung ergab eine nicht bedeutende Menge von den aus der Mundschleimhaut stammenden Pflasterzellen und nur sehr wenige Speichelkörperchen. Die chemische Untersuchung mit Eisenoxydsalz wies relativ viel Rhodankalium nach. Beim längeren Stehen an der Luft bedeckte sich die Flüssigkeit mit einem Häutchen, — ob es, wie in solchen Fällen gewöhnlich ist, kohlensauren Kalk enthielt, wurde nicht untersucht.

Diese beschriebene Qualität des Speichels erlaubt aber durchaus nicht einen Rückschluss, ob wir einen Chorda- oder Trigeminus-Speichel vor uns haben, weil diese Salivation schon längere Zeit beim Patienten bestand und bei lang bestehender Erregung des Sympathicus das Speichelsecret desselben dem Chordaspeichel bekanntlich immer ähnlicher wird.

Leider entbehren wir jeder Kriterien zur Entscheidung, ob eine sogenannte automatische Erregung der Secretionsnerven von ihrem centralen Ursprungsapparate aus stattfindet, oder ob ein reflectorischer Vorgang vorliegt. Wenn schon eine centrale Ursache zu den äussersten Seltenheiten gehört, so ist sie in unserem Falle, wo eine basale Hypoglossuslähmung vorhanden ist und dieser Nerv nicht zu den die Salivation beeinflussenden Nerven gehört, nicht gut denkbar. Auch eine Reizung des Ganglion cervicale supremum durch seinen mit dem Hypoglossus anastomosirenden Ast muss hier ausgeschlossen werden. Mit hoher Wahrscheinlichkeit findet, wie dies auch in der bei Weitem grössten Anzahl anderer Fälle von Salivation, auch selbst der mercuriellen, geschieht, die Erregung der Secretionsnerven auf reflectorischem Wege statt. Von den drei Nerven, welche solche reflectorische Vermittelung übernehmen, ist es wohl höchst wahrscheinlich nicht der Vagus und Trigeminus, sondern der Glossopharyngeus, der hier in Frage

kommt. Das ursächliche Moment, welches in unserem Falle die Reizung erzeugt, kann nur das Gummi abgeben, welches sich, wie oben bei der näheren Beschreibung hervorgehoben wurde, namentlich in der Gegend der Papillae circumvallatae localisirt hat, eine Region, in der auch der Glossopharyngeus am oberflächlichsten zu verlaufen pflegt. Eine andere Hypothese, dass eine sogenannte paralytische Secretion vorliege, welche durch die Lähmung des Truncus tympanicus linguae entstehen würde, wird durch die schon erwähnte längere Dauer der Salivation zurückgewiesen.

4) Alteration des Geschmacks. Es fragt sich, ob diese Affection rein localer Natur ist, d. h. durch den schon länger vorhandenen grauen Belag oder durch den Druck der gummösen Depots auf die Zungennerven bewirkt ist, oder ob eine von diesen Momenten unabhängige, mehr centrale Erkrankung der Geschmacksnerven vorliegt? Dass länger vorhandener Zungenbelag den Geschmack alterirt, ist schon öfters beobachtet. Dass diese Ursache hier wahrscheinlich nicht vorlag, dafür sprach vielleicht der Umstand, dass, trotzdem der Belag sorgfältig abgekratzt und die Zunge im reinen Zustande durch häufige Reinigung mit Salicylsäure erhalten wurde, dennoch eine Besserung nicht erzielt werden konnte. Es trat im Gegentheil ein um so unangenehmerer stumpfer, süsslicher Beigeschmack vorzüglich nach scharfen Speisen auf.

Schwieriger war die Entscheidung der Frage, ob durch den Druck der Gummata auf die Geschmacksnerven diese eine Alteration erfahren hätten. Ein grosser Theil der Physiologen hält nur den Nervus glossopharyngeus für den den Geschmack vermittelnden Nerven. Zwar vindiciren einzelne Autoren den im Ramus lingualis des Trigemini verlaufenden Fasern der Chorda tympani eine ähnliche Function, und stützen sich namentlich auf die Experimente, dass nach Verletzung dieser Fasern die Geschmacksperception der entsprechenden Zungenhälfte zum Theil oder ganz aufgehoben wird, doch ist hier immer die Deutung zuzulassen, dass diese Fasern des Ram. lingualis durch die Anastomose des Trigemini mit dem Glossopharyngeus aus letzterem gebildet werden. Mehrere werthvolle Fälle von Senator und Erb sprechen übrigens dafür, dass die Geschmacksfasern der Chorda vom Trigem. abstammen. In unserem Falle konnte vielleicht noch gegen die Betheiligung des Lingualis der Umstand sprechen, dass der Geschmack weniger an der Zungenspitze verändert schien und die Sensibilität der vorderen Gaumenbögen und der Tonsillen ziemlich intact sich erwiesen.

Ob dem Hypoglossus eine Mitbetheiligung an der gustatorischen Alteration zukomme? — Diese Frage könnte vielleicht dadurch motivirt werden, dass

eine Anastomose des Hypoglossus mit dem Glossopharyngeus besteht. Es geht nämlich, worauf wir noch im Verlauf der Arbeit zurückkommen werden, aus dem Ramus pharyngeus des Vagus ein Ramus lingualis (Luschka) ab, welcher einen Ast des N. glossopharyngeus aufnimmt. Dieser Ramus lingualis theilt sich in zwei Filamente, von denen der eine in das sympathische Geflecht der Art. carotis extern. abgeht, der andere sich centrifugal zum Stamme des Hypoglossus begiebt.

Eine Lösung der hier aufgeworfenen Fragen scheint bei dem Standpunkte unserer Kenntniss nicht möglich.

Auch von anderen Autoren werden Geschmacksalterationen erwähnt, an welchen die mit Glossoplegie behafteten Kranken litten. In dem später noch näher zu erwähnenden Falle, welchen Montault und mehrere andere Autoren anführen, war bei dem 36jährigen Kranken die auffallende Erscheinung vorhanden, dass selbst sehr scharf schmeckende Stoffe, wie Coloquinten, Essigsäure, in der atrophischen Zungenhälfte nur einen sehr dunklen Geschmackseindruck erregten, der sich erst 7—8 Minuten nach ihrer Application kund gab, dagegen in der gesunden Hälfte einen sehr lebhaften schon nach 1—1½ Minuten. Die Section wies zwar hier einen im höchsten Grade atrophischen Glossopharyngeus nach, der einer dünnen neurilem-artigen Scheide ähnlich sah, doch auch der Stamm des Vagus und seiner Zweige, besonders der Ram. pharyngeus und laryngeus und der Hypoglossus wurden als sehr dünn und erkrankt geschildert.

Auch Romberg erwähnt, daß bei einer 69jährigen Frau, die an Zungenlähmung litt, der Geschmack viel stumpfer als vor ihrer Krankheit gewesen sein soll.

5) Sensibilitätsstörungen der Zunge. Ich muss nachträglich noch hervorheben, dass Nadelstiche an der kranken Zungenhälfte theils gar nicht, theils nur wenig und dann immer etwas verspätet empfunden werden. Es läge nahe, diese Functionsstörungen einfach auf eine Erkrankung des linken Nervus lingualis zu beziehen. Gegen diese Annahme sprechen aber einzelne Momente. Einerseits wurde der Trigeminus von uns intercraniell als intact befunden, andererseits wies das von diesem Nerven innervirte Schleimhautterrain des linken vorderen Gaumenbogens und der Tonsille keine Abnahme der Sensibilität nach. Aus diesem Grunde trat an uns die Frage heran, ob nicht vielleicht diese Sensibilitätserscheinungen auch durch die Erkrankung des Hypoglossus bewirkt werden könnten. Wie weit diesem Nerven sensible Energie zukommt, ist eine Frage, welche früher vielfach ventilirt, in der Neuzeit aber weniger beachtet worden ist. Es schien mir

deshalb wichtig, auf diesen Punkt näher einzugehen. Zu ihrer Lösung glaubte ich die Ansichten der Physiologen und Anatomen näher studiren zu müssen. Ich führe dieselben in historischer Entwicklung vor:

Galen¹⁾ war es, welcher zuerst die Function des Hypoglossus und des Lingualis untersuchte. Dem ersteren, welchen er zu den Duris und Motoriis rechnete, legte er nur motorische Eigenschaften bei. Der letztere dagegen soll nur den Geschmack vermitteln. Erst nach circa anderthalb Tausend Jahren war es Boerhaave²⁾, welcher sich wiederum dem Studium der Nervenenergien zuwandte. Derselbe kam zu einem ganz entgegengesetzten Resultate: der Hypoglossus ist Empfindungs- und Geschmacksnerv, der Lingualis vermittelt die Motilität. Diesem Forscher folgt in ihrer Auffassung die grössere Anzahl damaliger und späterer Forscher, unter Anderen auch Lieutaud³⁾ und Heuermann⁴⁾. Letzterer illustrierte seine Ansicht noch durch Mittheilung eines Krankheitsfalles, in welchem die angebliche Durchschneidung des Hypoglossus gelegentlich einer Operation den Verlust des Geschmacks zur Folge gehabt haben soll. Bei näherer Prüfung des Falles überzeugt man sich aber, dass der durchschnittene Nerv, „welcher unter einer unterhalb der Zunge befindlichen Drüse, die exstirpirt werden sollte, verlief“, nur der N. lingualis gewesen sein kann. — Ein grösserer Theil anderer Autoren, so namentlich Vieussens, Fr. Hoffmann, Morgagni, Ribes, stellten die zuerst von dem verdienstvollen englischen Physiologen Willis ausgehende Behauptung auf, dass sowohl der Hypoglossus als auch der Lingualis gleichmässig an der Geschmacksverrichtung sich theiligen. Der letzte Forscher stützte seine Behauptungen auf den von ihm gelieferten anatomischen Nachweis, dass von dem Bogen, welcher zwischen dem Lingualis und dem Hypoglossus gebildet werde, Zweige abgingen, welche nicht nur in der Musculatur der Zunge eindringen, sondern auch in deren Schleimhaut. Andere Autoren fügten noch hinzu, dass sie diese Nervenfasern selbst bis in die Zungenpapillen verfolgt hätten. Colombo referirt sogar zwei Beobachtungen, bei welchen die Zungenäste des Quintus nicht zur Zungenschleimhaut gegangen seien und ein Defect des Geschmacks bestanden habe. Bell war es, welcher wiederum den zwölften Nerv für rein motorisch, den Lingualis für den Geschmacksnerv erklärte, den

¹⁾ De usu partium. Lib. IX. cap. 12.

²⁾ Institut. med. ed. de la Mettrie. T. IV. p. 237.

³⁾ Elem. physiol. 1749. p. 291.

⁴⁾ Physiol. T. II. p. 293.

Glossopharyngeus aber für den respiratorischen Nerv. Bei einer späteren Beobachtung setzte er sich jedoch mit sich selbst in Widerspruch, indem er mittheilt, dass bei einer Dame, die an Zungenlähmung litt, und welche zugleich die Sprache verloren hatte und nur mit Schwierigkeit und Erstickungsgefahr einen Theil der nicht hinreichend zerkauten Speisen aus dem Schlunde wieder herausbefördern konnte, während Geschmack und Gefühl der Zunge erhalten war, dass die Integrität des Schlingvermögens dafür spräche, dass der Nervus glossopharyngeus nicht erkrankt sei. Panizza beschritt zur Lösung der hier vorliegenden physiologischen Probleme zuerst den Weg des Experimentes. Gestützt auf vielfache Versuche an Hunden und Schafen, spricht er sich dahin aus, „dass der Hypoglossus die Bewegungen der Zunge beim Sprechen, Kauen und Schlingen, der Lingualis die allgemeine Sensibilität, der Glossopharyngeus einzig und allein den Geschmack vermittele.“ Gegen diese Ansichten opponirten mehrere Physiologen; so Mayer, Magistel, Montault. Magistel führt eine Anzahl experimenteller Versuche an, welche sowohl in galvanischer Reizung als auch in Durchschneidung des Hypoglossus oder Lingualis oder Glossopharyngeus allein oder gleichzeitiger Durchschneidung des Hypoglossus und Lingualis oder des Hypoglossus und Glossopharyngeus oder des Lingualis und Glossopharyngeus, des Hypoglossus der einen und des Lingualis der anderen Seite bestanden. Aus diesen Experimenten zog er die Schlussfolgerung, dass der Hypoglossus und Glossopharyngeus gemeinschaftlich den Bewegungen der Zunge vorstehen, der Lingualis dagegen nur für die Geschmacksfunktion bestimmt sei.

Obgleich eine nähere Prüfung der angestellten Versuche die Fehlerquellen nachweist, die theils in unzureichender Durchschneidung der Nerven, theils in der unpassenden Localität der Durchschneidung, theils auch in unrichtiger Wahl der Stoffe, welche den Geschmack nachweisen sollten, bestanden, so fanden doch Magistel's Behauptungen viel Anklang. So bekämpften namentlich auch Montault und Bouillaud die Ansichten Panizza's und stützten ihre Behauptungen auf einen klinisch beobachteten Fall, der in der Literatur unserer Nerven eine grosse Rolle spielt und von mir deshalb näher angeführt werden soll. Dieser Fall ist folgender¹⁾:

¹⁾ Choisy et Montault, *Revue médicale*. 1833. T. I. p. 392. Longet, l. c. p. 422. Panizza's Brief, von Schneemann, l. c. p. 110. Römberg, l. c. p. 833. Gendrin's Uebersetzung von Abercrombie, *Des maladies de l'encephale et de la moëlle épinière*. p. 627.

Ein Mann wurde in Folge eines Falles auf den Nacken von heftigen Schmerzen mit grosser Erschwerung der Bewegung am Halse befallen. Bald gesellte sich dazu ein einseitiger Kopfschmerz linker Seite, ein Gefühl von Ameisenkriechen in der Zunge und eine grosse Erschwerung der Aussprache gewisser Worte und Buchstaben. Letzteres beides veranlasste den Kranken, selbst genauer den Zustand seiner Zunge zu erforschen, und er überzeugte sich bald, dass dieselbe bedeutende Veränderungen erfahren habe; sie war in ihrer linken Hälfte schlaff, weich, gerunzelt. Als der Kranke im October 1831 auf Dupuytren's Abtheilung aufgenommen wurde, fand man, dass die betroffene Hälfte der Zunge das Gemeingefühl und Geschmacksvermögen noch besitze. Der Mangel einer Lähmung oder Contractur der Glieder, die Abwesenheit von Krämpfen, die Unversehrtheit der Geistesverrichtungen veranlassten Dupuytren, den Sitz der Ursache dieser Erscheinungen an der Austrittsstelle des Zungenfleischnerven aus dem Schädel anzunehmen. Der Kranke kam später auf Gendrin's Abtheilung, welcher eine neue Reihe von Versuchen aufnahm, um sich davon zu überzeugen, ob die gelähmte Zungenhälfte noch Geschmacks- und Empfindungsvermögen bewahre. Nach einander wurden saure, bittere, süsse, salzige Stoffe, und auch mechanische Reize angewendet, und man gelangte endlich, wie das erste Mal, zu dem Schlusse, dass der atrophische, missstaltete Theil eben so gut schmecke und fühle wie die gesunde Zungenhälfte. Beim Herausstrecken der Zunge wird ihre linke Hälfte, welche sich von der rechten durch Kleinheit, Entfärbung, Faltigkeit und Atrophie der Papillen unterscheidet, jedes Mal nach rechts verzogen, so dass ihre Mittellinie einen nach links ausweichenden Bogen bildet. Der Kranke verlässt unge bessert das Hôtel-Dieu, wohin jedoch sein Uebel ihn später wieder auf die Abtheilung Rostan zurückbringt. Es zeigt sich nun hinter dem linken Zitzenfortsatze eine weiche Geschwulst von dem Umfange einer grossen Muskatnuss und einer Renitenz, wie sie Cysten zu haben pflegen. Ein Druck auf die Geschwulst verursacht lebhafte Schmerzen, vornehmlich aber Benommenheit und Betäubung. Die Stimme ist rauh geworden. Es besteht Appetitlosigkeit, wozu noch Uebelkeiten und Erbrechen kommen. Im Hospital beobachtet man Erschwerung des Athmens; das Schlingen, namentlich von Flüssigkeiten, geht nur äusserst schwer von Statten. Jeder Löffel voll Getränk erfordert stundenlange vergebliche Anstrengungen, um verschluckt zu werden. Der Kranke ist trotz aller Vorsicht jeden Augenblick in Erstickungsgefahr und endlich, nachdem er eines Tages kaum einige

Löffel Fleischbrühe in den Mund genommen hat, entfällt der Löffel seinen Händen, sein Kopf sinkt auf das Kissen; er war todt.

Bei der Leichenöffnung fand man zwischen dem Schädel und der linken Hälfte des Kleinhirns und verlängerten Markes eine Geschwulst, welche viele Hydatiden enthielt. Diese Cyste hob die linke Kleinhirnhälfte in die Höhe und drängte das verlängerte Mark etwas nach rechts; indem sie innerhalb der Arachnoidea lag, drang sie einige Linien weit in den Rückgratcanal ein; gleichzeitig war sie in das vordere Gelenkfortsatzloch eingezwängt. Von ihrem Grunde aus erstreckte sich ein Fortsatz durch das linke Foramen lacerum und von da rückwärts längs der Zitzenfortsatzrinne des Digastricus, um schliesslich sackförmig erweitert in dem oberen Ende des Complexus und Sternocleidomastoideus zu enden.

Der Zungenschlundkopf-, die herumschweifenden und die Beinerven auf beiden Seiten von ihren Ursprüngen bis zu ihrem Durchtritte durch das zerrissene Loch zeigten auf keiner Seite eine Abweichung; sie befinden sich hier im normalen Zustande. Gleich jedoch nach ihrem Durchtritte durch jenes Loch zeigt sich eine auffallende Verschiedenheit zwischen denen der rechten und der linken Seite, welche an den Zungenfleischsnerven in gleichem Grade hervortritt. Die genannten Nerven sind links verdünnt, geschwunden, fast fadenförmig geworden; diese Verdünnung zeigt sich an ihnen so weit, als man sie in die ihnen angehörigen Organe verfolgen kann und hat eine entsprechende Atrophie der Muskeln zur Folge gehabt, deren Bewegung von ihnen abhängt. Der Kehlkopf ist mit einer schmandigen, weisslichen Masse gefüllt, die sich als ein Theil der Brühe herausstellt, die der Kranke wenige Secunden vor seinem Tode zu verschlucken versucht hat. Nach Entfernung dieser Masse findet man Schwund des linken Stimmbandes.

Longet gebührt das Verdienst, schon im Jahre 1846, gestützt auf Panizza und vor Allem auf seine eigenen Experimente, zu den Ansichten gelangt zu sein, die heute im Allgemeinen über die Function unseres Nerven herrschen. Die auffallende Wirkung von der Ausschneidung dieses Nerven ist nach ihm der unmittelbare und bleibende Verlust sämmtlicher selbstständigen Bewegungen der Zunge bei gleichzeitiger Integrität des Gemeingefühls und des Geschmacks. Auch er hebt, wie schon vor ihm Panizza, hervor, dass ein Hund, welchem man die beiden Hypoglossi durchschnitten, die Schnauze in die ihm dargebotene Milch taucht, mit dem Kopfe und dem Unterkiefer dieselben Bewegungen ausführt, welche er zum Lecken machen würde, ohne jedoch die Zunge vorstrecken zu können.

Ebenso fasse der Hund Brot und beginne zu kauen. „Ist dasselbe aber zerkleinert, so lässt er dasselbe fallen, um es wieder zu fassen und weiter zu zerkleinern. Schliesslich lässt er dasselbe liegen. Man möchte nun glauben, dass das Thier den Bissen auf diese Weise endlich kauen und verschlingen könne; der Bissen legt sich aber, wenn er nicht etwa aus dem Munde herausfällt, in Folge der Bewegungen des Unterkiefers zwischen Zunge und Zähne, wo er längere Zeit verweilt. Das Verschlingen kommt also nicht zu Stande, wenn der Bissen nicht seiner eigenen Schwere folgend in den Schlundkopf geräth. Doch auch dieses geschieht nur unvollkommen, indem der Bissen durch die Schlundschnürer gequetscht wird, sich theilt und zum Theil wieder in die Mundhöhle zurückkehrt, welche von der gelähmten Zunge nicht völlig gesperrt wird. Dasselbe geschehe, wenn man, um das Thier saufen zu lassen, ihm etwas Flüssiges in den Rachen giesst.“ Ich habe absichtlich diese Worte Longet's angeführt, weil sie die Deglutationserscheinungen sehr exact beschreiben, welche wir bei unserem Kranken theils in ganz gleicher, theils in ähnlicher Weise sich haben abspielen sehen. Für die trotzdem erhaltene Sensibilität, führt Longet weiterhin an, spräche es, dass das Thier, dessen Hypoglossus durchschnitten ist, schreie, wenn die Zunge ihm beim Kauen zwischen die Zähne komme und es auf sie beisse. Ebenso bezeuge das Thier Schmerz, wenn man die Zunge irgendwo kneife. Was den Geschmack anbetrifft, so lehrten Versuche mit Colocynthen, dass derselbe unabhängig von Hypoglossus sei. Eine weitere Behauptung Panizza's, dass nach Durchschneidung des Hypoglossus beim Schafe das Blöken der Thiere rauher und schwächer werde, erklärt Longet als irrthümlich, weil er beim Hunde sich nie von einer merklichen Veränderung der Stimme hätte überzeugen können. Uebrigens seien die Bewegungen des Kehlkopfes nicht aufgehoben, da dieser noch durch den Diaphragmaticus, Mylohyoideus, Stylohyoideus, Stylopharyngeus etc. gehoben werden könne, welche von anderen Nerven versorgt würden. Was nun im Speciellen die Sensibilität des Hypoglossus betrifft, so haben zwar schon Herbert, Majo, Demoulins, und namentlich Magendie Beobachtungen mitgetheilt, dass, wenn auch nicht der Stamm, so doch mehrere abgehende Zweige eine grosse Empfindlichkeit zeigen, aber erst Longet verbreitete nach dieser Richtung Klarheit, indem er genau das Terrain bezeichnete, auf welches die Sensibilität des Zungenfleischnerven beschränkt sei. Die wichtigen in der Physiologie des Hypoglossus zur Bedeutung gelangten Sätze sind folgende:

A. Der Nervus hypoglossus ist an seiner Wurzel unempfindlich. Er

stützt diesen Ausspruch sowohl auf das Experiment, dass er „im Stande gewesen sei, an den Wurzelfäden des Hypoglossus, in dem Raum zwischen Hinterhauptsbein und Atlas, Versuche anzustellen, und dass dabei das Ausreissen dieser Fäden keinen Schmerz den Thieren verursache.“ Ausserdem verweist Longet auf den von ihm gelieferten Beweis, „dass sämmtliche Nerven, welche in der vorderen Seitenfläche des Rückenmarks entspringen, ausschliesslich mit der Function der Bewegung zusammenhängen; nun erscheint die Wurzel des Zungenfleischnerven am verlängerten Mark in der Fortsetzung jener Furche, und ausserdem deutet direct die Ausbreitung des Nerven selbst darauf hin, dass er reiner Bewegungsnerv ist“.

B. Der Zungenfleischnerv ist über dem grossen Zungenbeinhorn empfindlich. Dieser Ausspruch ist in so fern bedeutend, als Panizza noch erklärte, dass jede Reizung des Hypoglossus bei Hunden nicht schmerzhaft sei. Longet erkannte auch, dass diese Sensibilität wie beim Antlitznerv nur eine erborgte sei und vielleicht von der Verbindung mit dem Halsgeflecht oder Zungennerv herrühre.

Die Ansichten Longet's wurden nur von einem Theil seiner Zeitgenossen acceptirt. So z. B. giebt noch Sömmering an, dass, wenn man so hoch oben als möglich vor dem Foramen cond. ant. den Hypoglossus durchschneidet, meistens kein Schmerz, bisweilen nur ein äusserst geringer auftrete.

Spätere Autoren scheinen, bis auf Schiff, entweder gar keine oder nur sehr beschränkte Experimente angestellt zu haben. So finden wir z. B. in Valentin's 1844 erschienenem Lehrbuch der Physiologie nur die Versuche Panizza's und Longet's angegeben. Merkwürdigerweise modificirt er in seiner 1855 erschienenen IV. Auflage seines Grundrisses der Physiologie seine früher gegebene Ansicht und spricht sich dahin aus: „der Nerv enthält jedenfalls bewegende Fasern, ob er sensible gänzlich entbehrt, lässt sich nicht sicher entscheiden“. In seinem 1864 publicirten Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven erklärt er es ebenfalls für möglich, dass der Hypoglossus einige wenige Empfindungsfasern von vornherein führe oder erst vom ersten Halsnerven erhalte.

Joh. Müller¹⁾ weist auch darauf hin, dass die Wurzeln des Hypoglossus in einer Reihe mit den vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven entspringen, und dass dieser Nerv bei einigen Säugethieren eine hintere Wurzel (nach Mayer) habe. Dagegen fehle zuweilen die hintere Wurzel

¹⁾ Handb. der Physiol. des Menschen. 1844. 4. Aufl. Bd. I. S. 563.

des auf ihn folgenden ersten Halsnerven und gleiche dieser deshalb dem Hypoglossus, während sich der Hypoglossus des Ochsen dem gewöhnlichen Verhalten des ersten Halsnerven ausnahmsweise näherte. Aus allem diesem folge, dass der Hypoglossus trotz seines Durchganges durch eine in dem Schädel selbst gelegene Oeffnung doch gleichsam als der erste Spinalnerv zu betrachten sei, der nur noch mehr als der erste Halsnerv und die untersten Spinalnerven von den übrigen Spinalnerven abweiche. Bei Hunden könne ausserdem die Sensibilität unseres Nerven auf eine von Mayer aufgefundene, kleine hintere Wurzel zurückgeführt werden. Bei der Katze, wo diese fehle, resultire die Sensibilität von den Empfindungsfasern, die der Hypoglossus von anderen Nerven, so vom Vagus und dem ersten Halsnerven, aufnehme.

Ludwig¹⁾ erwähnt nur sehr kurz den Hypoglossus mit den Worten: „In der Schädelhöhle führt dieser Nerv keine (?) sensiblen Elemente, auf seinem weiteren Verlauf wird er dagegen durch Beimengung von Röhren aus verschiedenen Nerven sehr empfindlich.“ — Leider ist das Fragezeichen nicht näher motivirt, ebenso wenig das Terrain näher bezeichnet, wo der Nerv „sehr empfindlich“ wird. — Funke²⁾ hebt auch hervor, dass der Zungenfleischnerv ausserhalb der Schädelhöhle sensible Fasern führe und diese nach Longet wahrscheinlich aus dem Trigeminus erhalte. Dieser Ausspruch ist zum Theil irrig; wir haben gesehen, dass Longet diese sensiblen Fasern vornehmlich aus dem Halsgeflecht abstammen lässt.

In dem neuen grossen Werke Mil. Edward's³⁾ wird unseres Nerven nur mit sehr wenigen Zeilen erwähnt.

J. M. Schiff⁴⁾ hat, wie schon oben hervorgehoben ist, nähere Untersuchungen über die vasomotorischen Fasern des Hypoglossus angestellt und einige Experimente mitgetheilt. Ueber die Sensibilität dieses Nerven spricht er sich nicht bestimmter aus, ob er nach dieser Richtung experimentirt hat, lässt sich nicht sicher erkennen. Nach ihm führt der Hypoglossus schon an seiner Wurzel rückläufige sensible Fasern, und zwar aus dem ersten Spinalnerven. Sein Stamm bis etwa zum Niveau des Kieferwinkels verhalte sich in Bezug auf seine stets vorhandene Sensibilität in so fern variabel, als er bei einigen Individuen nur geradläufige Sensibilität erkennen konnte.

¹⁾ Lehrb. der Physiol. des Menschen. 1858. Bd. II. S. 201.

²⁾ Lehrb. der Physiol. 1879. Bd. II. S. 673.

³⁾ Leçons sur la physiologie.

⁴⁾ Lehrb. der Physiol. des Menschen. 1858. Bd. I, S. 422.

Das, wie wir gesehen haben, von den Physiologen ungelöste Problem der Quellen der Sensibilität suchten in neuerer Zeit die Anatomen auf ihrem Wege zu lösen. Ihnen verdanken wir eine Reihe werthvoller anatomischer Untersuchungen. Obgleich auch diese ein endgültiges Resultat nicht ergeben haben, so halte ich es doch für geboten, diese anatomischen Forschungen in Folgendem genauer anzuführen, weil sie zum Theil eine sichere Unterlage für die Resultate ergeben, die wir auf experimentellem Wege gewonnen haben.

Als Quelle der Sensibilität des Hypoglossus werden zum Theil seine verschiedenen Anastomosen mit anderen sensiblen Nerven, zum Theil eine ihm zugesprochene

1) hintere kleine Wurzel, welche mit einem Ganglion versehen sein sollte, angeführt.

J. C. Mayer¹⁾ hat zuerst auf dies Ganglion aufmerksam gemacht, welches er beim Ochs, Schwein, Hund, Molossus gefunden haben will. Diese hintere Wurzel, welche mit „der hinteren der Empfindungsnerven verglichen werden könne“, bewiese die gemischte Natur des Hypoglossus. Dieser Befund selbst wurde von Luschka bestätigt, welcher ihn in Gemeinschaft mit G. Jaeger auch noch bei anderen Thieren, so dem Schafe, der Fischotter und verschiedenen Hundevarietäten, bestätigt. Auch der Schlussfolgerung Mayer's stimmten mehrere Physiologen bei. Dies geschah, wie wir schon oben erwähnt haben, zum Theil selbst von Joh. Müller und Valentin, wenn auch mit einer gewissen Reserve. Volkmann²⁾, der auch diese Wurzelfäden beim Kalbe beobachtet und sie durch das Ligamentum denticulatum hindurchtreten gesehen haben will, suchte sich zuerst auf experimentellem Wege über die Natur dieser Wurzel Aufschluss zu verschaffen. Es sei jedoch, giebt er an, bei vorsichtig galvanischer Reizung nur auf der Mitte der Zunge an einer beschränkten Stelle eine Bewegung eingetreten. Dasselbe Resultat erhält auch Bidder³⁾. Longet hat sich dem Befund gegenüber sehr skeptisch verhalten. Er glaubt, dass Mayer sich anatomisch geirrt habe. Die Wurzelfäden des Hypoglossus lägen oft so zerstreut, einige seien nach hinten gerichtet, ohne jedoch im Entferntesten aus den strickförmigen Körpern hervorzugehen. Namentlich sammelten sich diese Fäden beim Rinde und dem Hunde in mehreren

¹⁾ Nova act. physic. med. acad. laes. etc. Bd. XVI.

²⁾ l. c. p. 569.

³⁾ Müller's Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1840. S. 503.

Bündeln, von denen eins bisweilen mehr rückwärts als die übrigen lägen. Dieses Bündel trage jedoch nie ein Knötchen, welches die von Mayer behauptete Aehnlichkeit mit den Rückenmarksganglien begründe. Uebrigens sei dies Ganglion von keinem Anatomen beim Menschen beobachtet worden, also auch ein Rückschluss auf diese von den Thieren ganz unbegründet. Auch Desmoulins und Luschka statuirt, dass der menschliche Hypoglossus durchaus einer hinteren gangliösen Wurzel entbehre, ja dass diese auch nicht einmal bei Thieren in einer unzweideutigen Weise vorkommt.

2) Die Verbindung mit dem Ganglion cervicale supremum. Diese wurde von Huber, Sömmering, Cloquet und mehreren anderen Autoren als beständig, von Anderen als nur vereinzelt vorkommend erklärt. So will sie Hirzel nur zwei Mal bei 12 Leichen gesehen haben. Longet und Luschka führen diese Nichtauffindung auf Missgriffe bei der Präparation zurück. Alle neueren Anatomen, so Hyrtl, Henle, Krause, Hoffmann etc., erklären diese Verbindung als eine regelmässige. Ich habe bei einer Leiche diese Anastomose mit Erfolg aufgesucht, fand sie aber keineswegs so stark, wie einzelne Anatomen, so z. B. Krause angiebt, sie war höchstens $\frac{3}{4}$ Mm. dick. Der Faden zweigt sich von der vorderen Seite des Hypoglossus ab und zieht, nicht wie Luschka angiebt, nach aufwärts und rückwärts, sondern nach unten und vorn zum oberen Theil des Ganglion I., und zwar meist unmittelbar unterhalb der äusseren Oeffnung des Canalis hypoglossi. Ob dieser Verbindungsfaden ein cerebraler ist und vom Hypoglossus zum Sympathicus oder von diesem zu jenem abtritt, lässt sich, wie auch Luschka hervorhebt, stricte nicht beweisen. Der einzige Anatom, der zuerst bestimmt ausspricht, dass der Hypoglossus dem Ganglion Fasern zuführe, scheint Schwalbe¹⁾ zu sein. Nach Budge²⁾ sollen diese motorischen Fasern dem Irissympathicus für den Musc. dilatator pupillae zugehen.

Gesetzt aber, dass, wie andere Autoren behaupten, der Hypoglossus Fäden vom Sympathicus erhalte und darauf seine Sensibilität beruhe, so müsste doch vorher die Frage gelöst werden, ob auch der Sympathicus ein selbstständiges Empfindungsvermögen besitze. Für diese Ansicht spricht zwar die Beobachtung, dass in einzelnen Experimenten die directe Reizung der Ganglien des sympathischen Nervensystems oder dessen Rami communicantes oder auch der peripherischen Aeste bei den Thieren Schmerz-

¹⁾ Lehrb. der Neurologie. 1881. S. 885.

²⁾ Ueber die Bewegung der Iris. 1855. S. 128.

äusserungen hervorrief, doch verliert dieses Phänomen dadurch wiederum seine Beweiskraft, als durch Volkmann's und Anderer Untersuchungen der Nachweis geliefert worden, dass nicht die den Ganglien entstammenden Nerven, sondern die diesen beigemischten cerebro-spinalen Fasern diese Empfindlichkeit vermitteln. So würde also Ganglion cervicale supremum, selbst der Sensibilität entbehrend, auch nicht im Stande sein solche abzugeben.

3) Verbindung mit den Cervicalnerven. Die Worte Galen's: „a spinali medulla nervorum nascentium prima et secunda conjugatio multum commictionem facit cum septima conjugatione (Hypoglossus) nervorum a cerebro orientium, quae in musculos linguae distribuitur“ beweisen, dass er die Verbindung des Hypoglossus mit dem Halsgeflecht kannte. Wiederum ist es Sömmering, der die Anastomose näher beschrieb. Die erste Abbildung scheint Bock 1834 geliefert zu haben.

Eine eingehendere Schilderung liefert Longet¹⁾. Nach ihm giebt der Hypoglossus sogleich nach seinem Durchtritt aus dem Foramen condyloideum anterius einen Faden ab, welcher rück- und abwärts verlaufend mit der ersten Schlinge des Halsgeflechts sich verbindet. Diese Schlinge, von den beiden ersten vorderen Halsnervenästen gebildet, gebe mehrere Zweige ab. Einige von diesen legen sich an den hinteren Rand des Hypoglossus an, während die übrigen sich mit dem Stamm des Nerven selbst eng verschmelzen; jene gehen in die Bildung des Ramus descendens ein, diese bildeten gewiss zum Theil die Empfindungsfasern, mit welchen der Nerv seine Muskeln versehe und erklärten seine Empfindlichkeit über dem grossen Horn des Zungenbeins.

Valentin²⁾ erklärt diese Angabe als bloß theoretisch annehmbar.

Volkmann³⁾ suchte die Frage microscopisch zu lösen. Er fand bei der Untersuchung der Verbindung des Ramus descendens mit dem Hypoglossus, dass die Fasern des ersteren nicht allein einen centralen, sondern auch zum Theil einen peripheren Verlauf nehmen, also theilweise nicht aus letzteren herkommen könnten. Bei dem Pferde sei der Ramus descendens ein ascendens, indem er keine Fasern vom Zungenfleischsnerv erhält, sondern diesem ausschliesslich zuführe. Diese stammten aus den beiden oberen Halsnerven.

¹⁾ l. c. p. 410.

²⁾ l. c. p. 693.

³⁾ Müller's Archiv. 1840.

Wiederum war es Luschka, der sich eingänglich mit dieser Anastomose beschäftigte. Er bestätigt nicht allein die oben ausgesprochene Behauptung, dass der Ramus descendens in gar keiner Verbindung mit dem Hypoglossus stehe, sondern lässt ihn bald von einem Zweige des I. Cervicalnerven allein, bald von diesem und einem aus dem II. Cervicalnerven herührenden Fädchen zugleich gebildet werden, welches sich aber schon hoch oben in die Scheide des Hypoglossus einsenke und erst bei Bildung des Arcus hypoglossi abtrete. Mit diesem so constituirten Descendens vereinigten sich Fädchen, welche aus dem 2., 3., selten aus dem 1. Cervicalnerven entsprungen seien und frei nach abwärts verliefen. Nur ausnahmsweise verbinde sich der Descendens mit einem sympathischen Fädchen aus dem Ganglion supr. Die centripetalen Bogenfasern zwischen dem Hypoglossus und den Cervicalnervenzweigen rührten vom dritten Cervicalnerven her und verliefen gegen das centrale Ende des Hypoglossus, legten sich eine Strecke lang an oder zögen, in dessen Scheide eingeschlossen, auf- und rückwärts, um wieder zur peripherischen Verbreiterung abzugehen. Dies anatomische Verhalten belehre, dass „weder davon die Rede sein kann, dass die mit dem Hypoglossus in Beziehung tretenden Cervicalzweige sich diesem sensiblen Nerven beimischen, noch dass sie überhaupt gemischter Natur sein können.“

Nach Henle¹⁾ sind die Verbindungen des Hypoglossus mit den drei obersten Cervicalnerven keineswegs beständig, sondern sehr veränderlich; sie erfolgen durch einen oder mehrere Fäden, und zwar entweder in einfacher Weise oder sie tauschen ihre Fasern geflechtartig aus. Beständig sei aber die Anastomose, zu welcher der Ramus descendens sich mit den Aesten des 2. und 3. Cervicalnerven vereinige.

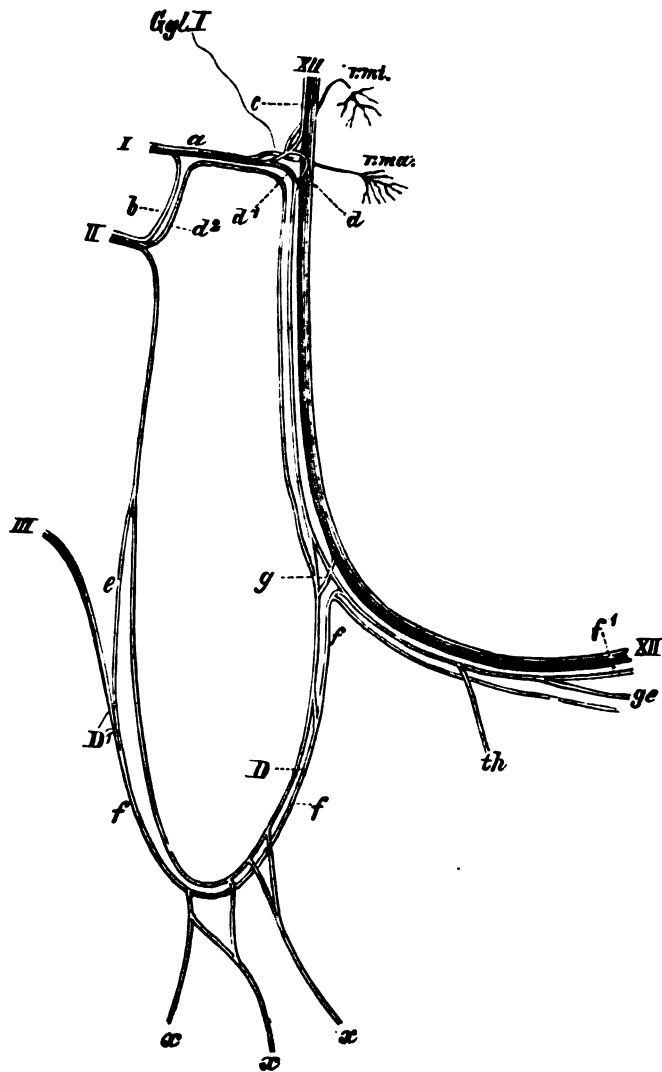
Die anatomischen Verhältnisse sind etwas complicirt. Ich habe deshalb die Angaben von Luschka, Hyrtl, Schwalbe und Holl²⁾ verglichen, und gestützt auf einige kleinere Beobachtungen von mir möchte ich folgende Darstellung geben, die sich an beifolgende Zeichnung anlehnt, welche der von Schwalbe³⁾ gegebenen wesentlich entspricht: Vom ersten Cervicalnerv geht ein vorderer Ast ab, der sich alsbald theilt und nachdem er zum inneren Rande der Musculi rectus capitis major et minor Zweige ab-

¹⁾ Handb. der Nervenlehre. 1871. S. 450.

²⁾ Zeitschr. für Anat. u. Entwicklungsgeschichte. II. S. 83.

³⁾ Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. II. S. 42.

Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 917.



- I Vorderer Ast des ersten Cervicalnerv.
 II " " " zweiten "
 III " " " dritten "
 D Nerv. cervicalis descendens superior.
 a Ast des ersten Cervicalnerv.
 c Dessen centralwärts verlauf. Bündel.
 r.mi Faden für Musc. rect. cap. minor.
 r.ma " " " " " major.
 d und d' Nerv. cervic. desc.
 b Verbindung zwischen 1. u. 2. Cervicalis.

- e Verbindung zwischen 2. u. 3. Halsnerv.
 f-f Ansa cervicalis profunda.
 D Nerv. cervic. desc. sup.
 D' " " " inf.
 x Zweige für die Unterzungensmuskeln.
 g Bündel des 2. Cervicalnerv.
 f-f' " " 3. "
 th Nerv für den Musc. thyreoideus.
 ge " " " " " geniohyoideus.
 Ggl. I Ganglion cervicale suprem.

gegeben und mit dem Sympathicus anastomosirt hat, in zwei Fäden central aufwärts steigt, einen oberen und unteren. Der erste senkt sich in die Scheide des Hypoglossus, um peripher abwärts zu ziehen und in noch nicht aufgehellter Weise zu enden; der andere steigt zur Verbindung mit dem zweiten Cervicalis zu diesem herab. Diese bogenförmige Anastomose bildet die erste Ansa cervicalis. Der zweite Halsnerv entsendet einen Ast hinauf zu dem Faden des ersten Halsnerv, welcher sich, wie beschrieben, in die Hypoglossusscheide eingesenkt. Mit diesem läuft er, in die Scheide eingedrungen, medialwärts, durchbricht an dem Uebergang des Hypoglossus in den horizontal verlaufenden Stamm dessen Scheide und erscheint dann als Nervus cervicalis descendens superior über der Vena jugularis interna. Aus der Verbindung der beschriebenen zwei ersten Cervicalnerven, zu dem noch der dritte Cervicalnerv tritt, wird die Ansa cervicalis, welche die Unterbeinzungsmuskeln innerviren. — Ein Faden des zweiten Cervicalnerv hat einen besonderen noch zu erwähnenden Verlauf. Nachdem sich derselbe schon, wie oben gezeigt, mit dem ersten Cervicalnerv verbunden, verläuft diese Verbindung hinab zum Bogen des Hypoglossus, nimmt wiederum den vorher erwähnten anderen Zweig des zweiten Cervicalnerv auf und zugleich einen Ast des dritten, um den Stamm des Hypoglossus nach dessen Endverzweigungen in der Zungenmuskulatur zu begleiten und in diesem Verlauf zwei Zweige zu den Mm. thyreohyoideus und geniohyoideus abzugeben. Nach Schwalbe's Zeichnung lehnt sich dieser Ast dem Hypoglossuszweig bloß an, dennoch möchte er, wie sich aus unseren späteren Experimenten ergibt, ihm zum Theil Sensibilität vermitteln.

Dass gleichzeitig der dritte Cervicalnerv nach Aufnahme eines vom zweiten Cervicalnerv zu ihm herabsteigenden Astes sich vor dem Arcus hypoglossi herabsenkt, um mit dem zweiten Cervicalnerv die Ansa zu bilden, interessirt uns weniger, als der Umstand, dass aus dieser Ansa nach Abgabe der Fäden für die Unterzungenbeinmuskeln, der übrige Theil dieses dritten Cervicalnerven sich zum Hypoglossus nach seinen peripheren Endästen begiebt und ihm so sensible Fäden zuführen kann.

4) Verbindung mit dem Nervus vagus. Huber scheint zuerst diese Fäden beobachtet zu haben. Böhmer erklärte jedoch den Befund für Täuschung: *Telae cellulosaе fila in pluribus locis pro filamentis nervis facili imponere potuissent*. Longet war es wiederum, welcher Anastomosen von „sehr zarten Verbindungsfäden“ stets gesehen haben will. Die neueren Anatomen erwähnen zwar sämmtlich diese Nervenäste, ob aber der Hypoglossus Aeste vom Vagus empfängt, oder diesem solche abgiebt,

darüber variiren die Ansichten. Bendz giebt an, dass der Vagus ein kurzes Bündel vom Nervus hypoglossus, dagegen der letztere sehr feine Fädchen von ersterem erhalte. Cruveilhier glaubt, dass sich vom Hypoglossus Fäden in den Vagus einsenken und motorische Verstärkungsfäden abgeben.

Hyrtl¹⁾ ist der Ansicht, dass die sensitiven Zweige des Hypoglossus aus Antheilen des Vagus herkommen, welche ihm auf anastomotischem Wege einverleibt werden.

Luschka dagegen behauptet, dass Elemente des einen Nerven in die Scheide des andern eintreten, um bald wieder in den Stamm, von welchem sie gekommen sind, zurückzukehren. Wenn aber auch Vaguselemente wirklich in den Stamm des Hypoglossus zur peripherischen Verbreitung gingen, so wäre es nicht zu ermitteln, ob sie vom Vagus oder vom Accessorius stammen. Dieser nähme aber nicht selten Fädchen von der vorderen Wurzel der Cervicalnerven auf, und so erscheine es natürlich, dass er sie wieder an den Ort der Bestimmung abgiebt. E. Bischoff ist zwar in Allem derselben Meinung, doch sollen nach ihm auch sehr feine und kurze Fäden vom Vagus zum Hypoglossus gehen, ja zuweilen selbst in dessen Arcus descendens. Schwalbe glaubt mit Bischoff, dass der Nervus hypoglossus einige Fäden aus der Bahn des Vagus erhalte. Möglicherweise gelangen durch diese Verbindungsfäden auch Fasern vom Hypoglossus zum Vagus. Aeby²⁾ schliesst sich Luschka's Meinung an, dass zwar der Nervus hypoglossus einige Fasern vom Vagus beziehe, in der Regel werde jedoch der betreffende Antheil zurückgegeben. Henle referirt nur vorangehende Behauptungen der Autoren, enthält sich aber eigener.

Luschka hat noch eine andere Verbindung des Vagus mit dem Hypoglossus beschrieben, welche nach ihm Ramus lingualis vagi Luschka benannt wird. Dieser Ast entsteht aus einem Ramus pharyngeus des Vagus. Er nimmt einen Faden eines Ramus pharyngeus glosso-pharyngei auf, bildet einen flachen, mit seiner Concavität die mediale Seite der Arteria occipitalis, da wo sie die Carotis interna überschreitet, umgreifenden Bogen und begiebt sich zum Anfang des Arcus hypoglossi, wo er sich in zwei Fädchen theilt, von denen das eine sich unter spitzem Winkel peripher dem Hypoglossus anschliesst, das andere in das sympathische Geflecht der Carotis externa übergeht. Unsere Experimente werden nachweisen, dass

¹⁾ Lehrb. der Anatomie. 6. Aufl. S. 766.

²⁾ Der Bau des menschl. Körpers. 1868. S. 911.

sehr wahrscheinlich vom Vagus Nervenfasern zum Hypoglossus gehen und dessen Sensibilität mit bedingen.

5) Verbindungen mit dem Nervus lingualis des Trigeminus. Falopia scheint zuerst diese Anastomose beobachtet zu haben. Alle späteren Anatomen erklären sie für regelmässig. Nach der Mehrzahl derselben soll nur ein Aestchen des Nervus hypoglossus zu einem solchen des Lingualis vor dem Musculus genioglossus zu einer einfachen Schlinge sich verbinden. Bei den Hunden fanden wir im Durchschnitt dies einfache Verhältniss, bei einem menschlichen Präparat zeigt sich dagegen, wie übrigens auch schon Hoffmann und Luschka beobachtet hatten, dass die Anastomose durch mehrere Fädchen der Nerven gebildet wurde.

E. Bischoff scheint der einzige Anatom zu sein, der in einem Falle, wie seine Abbildung zeigt, einen Theil des Hypoglossusfadens nach dem Nervus lingualis hin verlaufen sah. Alle anderen Autoren sahen das umgekehrte Verhältniss. Luschka hat wiederum am detaillirtesten und sehr genau das anatomische Verhalten beider Nerven zu einander studirt. Da dies, wie unsere Experimente später nachweisen, von grosser Bedeutung für die Frage der Sensibilität des Hypoglossus ist, so führe ich Luschka's Erörterungen genau an. Nach ihm wird in der grösseren Zahl der Fälle die Communication dadurch dargestellt: 1) dass ein dickeres oder einige feinere Fädchen des Lingualis da abgehen, wo er alsbald sich in die Zungenäste auflöst, um sich in convexem Bogen zum Stamme des Nervus hypoglossus oder zu einem seiner äusseren Aeste zu begeben, 2) ein dünnes Fädchen aus dem vorderen Rande des Ganglion submaxillare herkommt, welches sich an die directen Lingualisäste anlegt und denselben Weg geht. Doch fanden zwei Abweichungen von diesem regelmässigen Verlauf statt. Einerseits gehe nicht selten der Ramus anastomoticus aus dem genannten Knoten hervor, andererseits entspringe derselbe ausschliesslich aus dem Nervus lingualis, ohne das Ganglion zu berühren. Auch im ersten Fall, wo es den Anschein hat, dass von einer Verbindung zwischen Nervus lingualis und Hypoglossus nicht die Rede sein könne, handle es sich nur um ein einfaches Durchtreten der meisten Lingualiselemente durch das Ganglion submaxillare. In ähnlicher Weise durchsetzt bisweilen der directe motorische Zweig des Tensor tympani oder Nervus spinosus die Substanz des Ganglion oticum. Dieser Ramus anastomoticus des Nervus lingualis cum hypoglosso, wie er immerhin auch gebildet werde, ist $\frac{1}{3}$ dick und macht einen bogenförmigen Verlauf. Beinahe immer gehen aus der Convexität des Bogens einzelne Fädchen ab, welche theils vom Hypoglossus

herrühren, theils vom Lingualis abtreten, legen sich für eine längere oder kürzere Strecke ihres Verlaufs nur an den anastomosirenden Ast an, um wieder zur peripherischen Verbreitung in die Zunge abzugehen. Während nun Valentin meint, dass die ganze Anastomose in Zweige zur Zunge sich auflöse, behauptet Luschka, dass unter allen Umständen ein Theil des anastomotischen Fadens seinen Weg central gegen die Hypoglossuswurzel fortsetzt. Die Ansicht mehrerer Autoren, dass die Anastomose aus Elementen des Hypoglossus gebildet sei und dem Ganglion submaxillare motorische Fasern zuführe, bekämpft Luschka. „Einmal empfangen das Ganglion seine motorische Wurzel von der Chorda tympani. Andererseits wäre es wohl schwierig, zu erklären, welche Bedeutung diejenigen Fädchen der Anastomose haben, welche mit dem Ganglion gar nicht in Verbindung treten, sondern in directer Fortsetzung mit dem Stamme des Lingualis und des Hypoglossus stehen. Ungezwungen erkläre sich diese sonst räthselhafte Anordnung dadurch, dass die, sei es nun direct oder durch die Vermittelung des Ganglion submaxillare, an den Hypoglossus tretenden Fädchen, als von dem Lingualis herrührend, eine sensitive Bedeutung haben, und dass sie im oder an dem Stamm des Zungenfleischnerven bis zu den Stellen zurücklaufen, an welchen es ihre Bestimmung ist, sich in die Peripherie zu verbreiten“.

In seiner sechs Jahre später erschienenen Anatomie des menschlichen Halses giebt Luschka an, dass er die aus den Elementen des Lingualis bestehende Anastomose centralwärts bis zum Foramen condyloideum anterius des Hinterhauptbeins verlaufen lässt, um jetzt auszuscheiden und sich in feinste Aestchen zu spalten, welche von dem Canal aus in die Knochen, theils in die Wand des Sinus circulosus foraminis occipitalis eintreten. Dadurch entsteht eine Aehnlichkeit mit dem rücklaufenden Zweige des ersten Astes des Quintus, welcher, sich anfangs an den Nervus trochlearis anlegend, nach rückwärts zwischen den Blättern des Gezeltes zum Sinus transversus gelangt.

Auch Aebj¹⁾ lässt den Hypoglossus die Aeste des Lingualis aufnehmen, welche in centraler Richtung gegen seine Wurzel aufsteigen und theils an die inneren Drosselvenen sich verlören, theils aber auch durch das Foramen condyl. ant. hindurch zum Knochen und zu den Blutleitern des Hinterhauptes vordringen.“

Henle geht nicht näher auf die uns hier interessirenden anatomischen

¹⁾ Der Bau des menschl. Körpers.

Verhältnisse ein. Er erwähnt nur, „dass von den Aesten, in welche der Hypoglossus auf der Aussenseite des Musculus hypoglossus zerfällt, einer sich mit einem Zweig des Nervus lingualis vereinige.“ Gewöhnlich gingen aus dieser Schlinge gegen den Zungenrücken aufsteigende Aestchen hervor, welche gemischter Natur sein mögen. Weiterhin erklärt er es noch für „nicht wahrscheinlich, dass der Lingualis dem Hypoglossus sensible Fasern zusende, welche die Reizung des Stammes am Halse schmerzhaft mache, da der Hypoglossus an der Stelle, wo er sich in seine Endzweige auflöst, seine Empfindlichkeit wieder verlöre, die sensiblen Zweige also ohne Zweifel in den Ramus descendens abgegeben habe“, eine Ansicht, welche unsere Experimente widerlegen.

Bei Schwalbe's Darstellung der betreffenden Anastomosen scheint mir ein gewisser Widerspruch vorzuliegen. Auf S. 888 giebt er an, dass 1) der Ramus recurrens hypoglossi (Nerv. meningeus posterior), welcher sich innerhalb des Canalis hypoglossi abzweigt, theils durch feine in den Canal mündende Poren in die Substanz des Hinterhauptbeins eindringe, theils durch die innere Mündung des Canals zur Wandung des Sinus occipitalis gelangt; 2) die Rami vasculares, welche sich unterhalb des Canalis hypoglossi abzweigen, sich mit den Fäden des Ganglion cervicale supremum verbinden und zur Vena jugularis begeben — dass diese Zweige, welche von Luschka als sensible Zweige des Hypoglossus beschrieben und aus seiner Communication mit dem Nervus lingualis abgeleitet werden, wahrscheinlich aus der Verbindung mit dem Hypoglossus mit dem ersten Halsganglion stammen. S. 889 wird aber angegeben, dass der motorische Hypoglossus durch seine Verbindung mit dem Lingualis seine sensiblen Fasern erhalte.

Experimenteller Theil.

Die voranstehende Darstellung zeigt, wie different die Ansichten sowohl der Physiologen als auch der Anatomen über die Quellen der Sensibilität des Hypoglossus sind. Deshalb hielt ich es für geboten, selbst Experimente vorzunehmen, um die von mir klinisch beobachteten pathologischen Data näher zu prüfen und beide so viel als möglich in eine gewisse Uebereinstimmung zu bringen. Von unserem berühmten Physiologen du Bois-Reymond wurde mir sein Laboratorium, dessen speciell physiologische Abtheilung unter Leitung des Herrn Professor Kronecker steht, mit dankenswerther Bereitwilligkeit zur Verfügung gestellt, wofür ich ihnen meinen collegialen Dank

ausspreche. Als besonderen günstigen Umstand muss ich es bezeichnen, dass Herr Dr. Meltzer, rühmlich bekannt durch seine physiologischen Untersuchungen über Schluckbewegungen, bei meinen Experimenten mir eine hilfreiche Assistenz gewährte, ohne welche es mir vielleicht nicht immer möglich gewesen wäre, die schwierigen anatomischen Präparationen in exacter Weise auszuführen.

Als die geeignetsten Versuchsthiere wählten wir vorzugsweise Hunde und nur in vereinzelt Fällen Kaninchen. Diese erzeugten sich aber schliesslich deshalb unbrauchbar, weil sie im Anfang bei Eingriffen auf die Hypoglossi und Linguales äusserst empfindlich waren, bald aber ganz indolent wurden. Die erfolgreichsten Resultate erhielten wir deshalb nur bei der ersten Species und haben dieselben deshalb nur für die Hundespecies ihre volle Gültigkeit. Die Vivisection wurde nach folgender Methode ausgeführt: Das Thier wurde auf dem Rücken lagernd gefesselt. Alsdann wurde die Haut des Halses durch einen rechtwinkeligen Schnitt zwischen Kinn, Zungenbein und Processus mastoideus gespalten, abpräparirt und seitlich fixirt. Von den sich hier darstellenden Muskeln wurde der eine *Musc. mylohyoideus* durchtrennt und die in der entsprechenden Gegend liegenden Venen unterbunden und durchschnitten. Der jetzt hier zum Vorschein gekommene extracraniale Theil des *N. hypoglossus* mit seinem *Ramus descendens* konnte so vollständig übersehen werden. Zum Zweck der Reizungsversuche wurden ferner ganz dicht am Austritte aus dem Foramen condyl. ant. noch die *Carotis communis* unmittelbar vor ihrer Theilung unterbunden, durchschnitten und zurückgezogen. Ebenso musste der *M. digastricus*, ganz wie bei den Bernard'schen Speichelversuchen, durchtrennt und das mastoide Ende von seinem Ansatz abgelöst und entfernt werden. Nunmehr konnte der Nerv von seiner Unterlage abgehoben und durch Hartgummielectroden isolirt gereizt werden. Dies geschah mittelst eines grossen du Bois-Reymond'schen Schlitteninductorium bei 25—15 Rollenabständen. Das Versuchsthier wurde während der ganzen Operation durch subcutane Morphiuminjection in mittlerer Narcose erhalten. — Das deutlichste Merkmal der Schmerzempfindung ist natürlich das Heulen des Hundes. Da aber die Erfahrung uns bald unangenehm lehrte, dass ein längeres Operiren und Manipuliren in der bezüglichen Gegend oft nicht allein die Respiration des Thieres beeinträchtigt, sondern auch Erstickung zur Folge haben kann, so führten wir rechtzeitig Tracheotomie aus. Für das wegfallende Heulen traten andere Schmerzensäusserungen, wie namentlich Wedeln mit dem Schwanze, unruhige Bewegung des ganzen Körpers, in Erscheinung. Das empfindlichste

Reagens der sensiblen Reizung ist dagegen die Rückwirkung auf die Respiration. Diese wird schon lange, bevor das Thier sich unruhig zeigt, beschleunigt und verstärkt, und zwar mit deutlich ausgesprochenem expiratorischen Character. Dieses respiratorische Phänomen ist eigentlich ein Heulen mit Ausfall der Function der Stimmbänder.¹⁾

Behufs der Forschung nach den Quellen der sensiblen Fasern des Hypoglossus theilten wir die extracraniell verlaufende Strecke desselben in vier Abschnitte. Als I. Abschnitt (I.) wurde der Theil des Hypoglossus bezeichnet, welcher peripher vor seiner Anastomose mit dem Lingualis gelegen ist. Den II. Abschnitt (II.) bildete der Theil des Hypoglossus, welcher zwischen dem Endpunkte des I. Abschnittes und dem Abgang des Ramus descendens lag. Als III. Abschnitt (III.) bezeichneten wir diesen Ramus selbst. Den IV. Abschnitt (IV.) stellte die ganze übrige centralwärts vom Abgange des Ramus descendens gelegene Nervenstrecke bis zum Eintritt in das Foramen condyl. anterius dar.

Bei jeder Durchschneidung wurde darauf Rücksicht genommen, dass ein zur Reizung ausreichend langes Stück Nervenfasern übrig blieb, und dass auch durch Stromschleifen keine Täuschungen veranlasst werden konnten.

Die Resultate unserer Beobachtungen haben wir zum leichteren Verständniss bildlich darzustellen gesucht. Es versteht sich wohl von selbst, dass diese Skizzen nicht anatomisch correct sein, sondern nur schematisch die Anastomose des Hypoglossus mit anderen Nerven darstellen sollen, wie sie sich nach den einzelnen Experimenten uns ergaben. Die verschiedenen Abschnitte haben wir durch lineare Umfassung markirt.

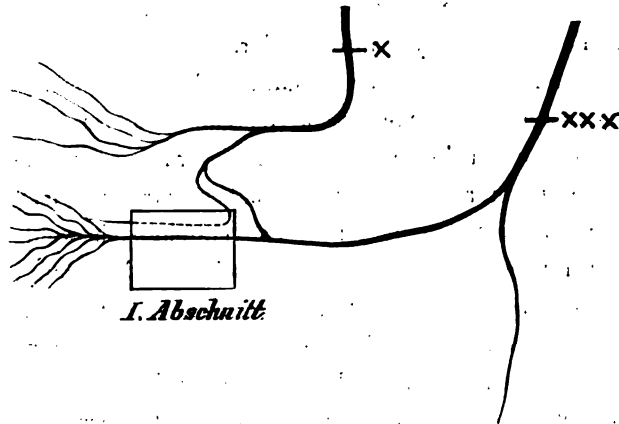
Der Nervus hypoglossus, sowie der Ram. desc. ist schwarz, der Nervus lingualis ist roth, die von den anderen Nerven an den Hypoglossus herantretenden Aeste, wie von dem Sympathicus, dem Vagus, den oberen Cervicalnerven, sind blau gedruckt.

I. Abschnitt (I.). Ich muss hier die Bemerkung vorausschicken, dass der Hypoglossus beim Hunde, im Gegensatz zum Menschen, noch nach seiner Anastomose mit dem Lingualis eine Strecke isolirt verläuft, ehe er sich im Gewebe der Zunge zu Endzweigen auflöst. Deshalb haben wir, um den Hypoglossus peripher von seiner Anastomose mit dem Lingualis zu reizen, diese Anastomose gar nicht aufgesucht, und zwar weil man hier-

¹⁾ Vielleicht liegt auch dem Heulen, sowie dem Schreien des Menschen in der Chloroformnarcose nicht eine Schmerzempfindung zu Grunde, sondern ein Reflexvorgang, welcher sich in den der Respiration vorstehenden Muskeln mit Einschluss der Stimmbänder abspielt.

bei sehr leicht diese entweder ganz oder zum Theil zerstören kann. Wir präparirten vielmehr den letzten Ausläufer des Hypoglossus hart an der Zungenspitze frei, da man alsdann sicher sein kann, dass jede Anastomose mit dem Lingualis centralabwärts von dieser Stelle gelegen ist. - Diese Präparation ist übrigens keine sehr leichte. Man muss hart am Kinn an der Aussenseite des Musc. genioglossus bis zur Art. canina profunda dringen. Hier schimmert nach innen der letzte Ausläufer des Lingualis, nach aussen der des Hypoglossus hervor. Dieser adhärirt so fest durch Bindegewebe an seiner Umgebung, dass nur mit vieler Mühe eine zur Reizung genügende Strecke frei präparirt werden konnte. Die erhaltenen Resultate waren folgende:

1) An allen Hunden, deren Hypoglossus auf Sensibilität untersucht wurde, zeigte der bezeichnete Endast desselben eine unzweideutige Sensibi-



lität. Durch diesen Nachweis wird die Ansicht Henle's widerlegt, dass wahrscheinlich der Lingualis keine sensiblen Fasern dem Hypoglossus zuführe, „da der Hypoglossus an der Stelle, wo er sich in seine Endzweige auflöst, seine Empfindlichkeit wieder verloren, die sensiblen Fasern also ohne Zweifel in den Ram. descendens wieder abgegeben hat“.

2) Zur Feststellung, woher die Sensibilität dieser Strecke stammt, wurde
 α) der Lingualis bei x durchschnitten. Bei 2 Hunden war die Sensibilität im Abschnitt I. unzweideutig vorhanden und zwar bei einem Thiere ganz unverändert, bei dem anderen scheinbar etwas verringert;

β) der Hypoglossus bei intactem Lingualis, centralwärts vom Abgang des Ramus descendens bei xxx unterbunden oder durchtrennt. Bei 2 Hunden verschwand jede Sensibilität am Endast des Hypoglossus, bei einem Hunde war sie noch vorhanden, aber deutlich verringert;

7) zur Controle noch der Lingualis und der Hypoglossus durchschnitten, worauf jede Spur von Sensibilität verschwunden war.

Aus voranstehenden Versuchen ergibt sich,

1) dass auch der Endast des Hypoglossus sensible Fasern mit sich führt;

2) dass in der Mehrzahl der Fälle der Lingualis mit gar keinen Fasern an der Sensibilität des Endastes des Hypoglossus participirt, in einzelnen Fällen dagegen es zweifelhaft bleibt, ob dennoch der Lingualis mit einzelnen, wenn auch nur wenigen, Fasern zur Sensibilität beiträgt. Für diesen immerhin wichtigen Punkt sprechen zwei Momente. Erstens schien in einem Falle nach Durchschneidung des Lingualis die Sensibilität etwas geschwächt zu sein, zweitens war einmal auch nach Durchschneidung des Hypoglossus die Sensibilität nicht vollständig verschwunden. Was das erste Moment betrifft, so müssen wir darauf aufmerksam machen, dass nicht selten die Sensibilität bei vollständig unveränderten Bedingungen sich, man möchte sagen, sponte sua verminderte. So musste man natürlich, um den früheren Grad der Sensibilität wieder zu erreichen, die secundäre Rolle um 50—60 Mm. der primären näher rücken. Das zweite Moment hat zwar mehr Beweiskraft, doch ist hier noch eine andere Deutung möglich, ob nämlich nicht vom Ramus descendens die noch übrig gebliebene Sensibilität vermittelt wurde, eine Frage, deren Lösung wir bei Prüfung des III. Abschnittes näher treten werden;

3) dass der bei Weitem grössere Theil der sensiblen Fasern mit dem Stamme des Hypoglossus verläuft.

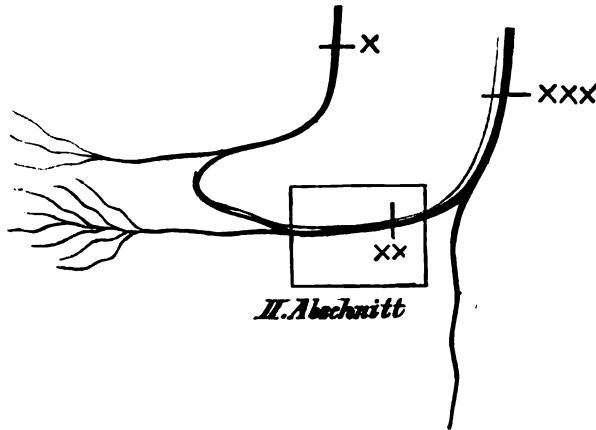
Die Ergebnisse dieser Versuche stehen in einem gewissen Widerspruche mit dem Ausspruche der Autoren, dass nach der Durchschneidung des Trigemini oder auch seines Zungenastes die entsprechende Zungenhälfte anästhetisch würde.

Abschnitt II. (II.) a) Bei 4 Hunden wurde der Hypoglossus central vom Ramus descendens in $\times\times\times$ durchschnitten. In allen diesen Fällen konnte alsdann Sensibilität in diesem 2. Abschnitte constatirt werden. In drei Fällen war sie jedoch unzweifelhaft, in einem Falle fraglich vermindert.

b) Bei 2 Hunden wurde der Lingualis, wie früher in \times durchschnitten bei intactem Hypoglossus. Auch in diesen Fällen persistirte die Sensibilität in diesem Abschnitte; dagegen war die Abschwächung weniger deutlich, als nach Durchschneidung des Hypoglossus in $\times\times\times$.

c) Bei einem Hunde war der Hypoglossus mitten im Bereiche des

2. Abschnittes in $\times\times$ kurz vor dem Abgang des Ramus descendens durchschnitten worden. Die Reizung sowohl der centralen als der peripheren kleinen Strecke des Hypoglossus zeigte zweifellose Sensibilität. Am centralen Ende war sie zwar deutlich schwächer als vor der Durchschneidung, aber immer noch stärker als in dem peripheren Ende. Hier fiel sie auch nach Durchschneidung des Lingualis ganz aus.



Aus diesen Ergebnissen folgt mit Sicherheit, dass zweierlei sensible Nervenfasern zwischen dem Ramus descendens und der Anastomose mit dem Lingualis verlaufen, von denen die einen von der centralen, die anderen von der peripheren Seite herkommen. Letztere liefert offenbar der Lingualis und gelangen sie vermittelst der Anastomose zum Hypoglossus. Diese rückläufigen Fäden sind aber allem Anscheine nach von geringerer Zahl als die central eintretenden.

Hier müssen wir die Bemerkung hinzufügen, dass wider Erwarten die Sensibilität im II. Abschnitt bei gleicher Reizstärke weniger intensiv sich zeigte, als im I. Abschnitt. Doch klärt sich dies Phänomen sogleich auf, wenn man das Factum in Betracht zieht, dass der im II. Abschnitt verlaufende Hypoglossus beinahe um 5mal stärker ist, als der Endast, also relativ stärkere Reizung erfordert. Dasselbe Phänomen, dass die Wirkung des Reizes im umgekehrten Verhältniss zur Stärke des Nerven steht, konnten wir bei beiden Hypoglossi beobachten, welche meist nicht von gleicher Stärke bei einem und demselben Thiere sind. Der stärkere Nerv zeigte bei gleicher Intensität des einwirkenden Reizes immer eine geringere Reaction.

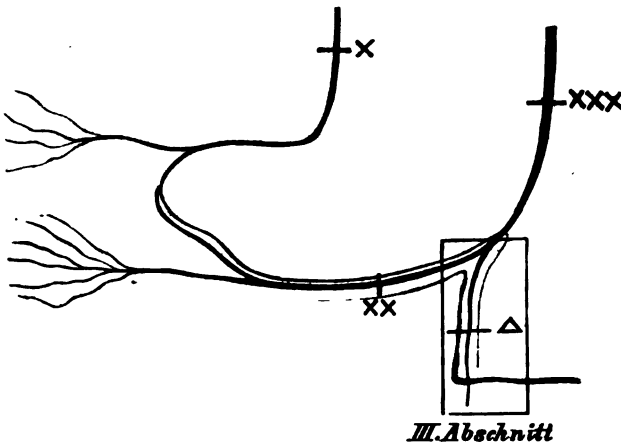
Abschnitt III. (III.) Der Ramus descendens zeigt sich bei allen daraufhin untersuchten Thieren unzweideutig sensibel. Die Sensibilität war zu-

gleich stärker als im Abschnitt I., obgleich hier der Hypoglossus öfters von bedeutenderem, nie von geringerem Caliber befunden wurde.

a) Bei 2 Hunden, denen der Lingualis bei \times durchtrennt worden war, zeigte sich die Sensibilität deutlich vermindert.

b) Bei 2 Hunden, bei denen der Lingualis intact gelassen, dafür aber der Hypoglossusstamm central vom Abgange des Ramus descendens bei $\times\times\times$ durchschnitten worden, war die Verringerung der Aesthesie weniger sicher zu constatiren.

c) Bei einem Hunde, bei welchem der Lingualis intact blieb, dagegen sowohl der Hypoglossusstamm peripher vom Abgang des Ramus descendens



III. Abschnitt

bei $\times\times$ als dieser selbst bei Δ durchtrennt worden waren, konnte am centralen Ende des Ramus auch bei Anbringung der stärksten Reize keine Spur von Sensibilität nachgewiesen werden, während der centrale Stumpf des Hypoglossus, also an seinem peripher vom Ramus descendens gelegenen Theile, unzweidentig sich sensibel zeigt.

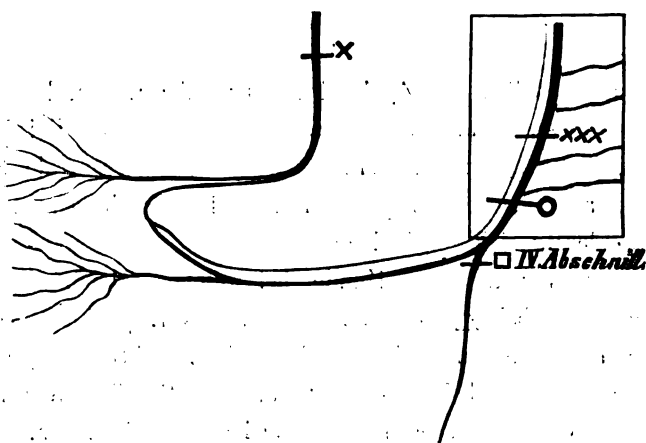
d) Dagegen war an einem Hunde, bei welchem gleichfalls sowohl der Ramus descendens bei Δ , als der Stamm des Hypoglossus durchtrennt worden, nur mit dem Unterschiede, dass die Durchtrennung centralwärts vom Ramus descendens bei $\times\times\times$ stattfand, die Sensibilität des centralen Endes deutlich vorhanden, wenn auch bedeutend schwächer, als vor der Operation.

Aus diesen Resultaten ergibt sich,

1) dass unzweifelhaft Lingualisfasern in den Ramus descendens absteigen,

2) dass oft keine sensiblen Fasern vom centralen Ende des Hypoglossus zum Ramus descendens gehen, und

3) dass im Ramus descendens aufsteigende sensible Fasern vorhanden sind. Wahrscheinlich stammen diese Fasern von den Cervicalnerven her. — Dass ein peripheres Nervenende, von dem aus man motorische Wirkungen erzielt, auch sensibel sein kann, ist keine neue Erfahrung. Diese Sensibilität ist unter dem Namen „Sensibilité récurrente“ bekannt. Freilich versteht man unter dieser Bezeichnung die Aesthesie, welche man bei Reizung des peripheren Endes einer vorderen Rückenmarkswürzel findet. Bernard¹⁾, welcher diese Sensibilität sicher constatirte, fand auch, dass das periphere Ende des Facialis (p. 26) und das des Accessorius Willisii sensibel waren und zwar durch von den oberen 4. Cervicalnerven abstammende Fasern²⁾. Uebrigens fanden wir selbst eine solche rückläufige Sensibilität im II. Abschnitt des Hypoglossus in Folge der rückläufigen Fasern des Trigeminus. Noch muss ich auf das oben angeführte Phänomen zurückkommen, wo auch nach Durchschneidung des Hypoglossus und zwar centralwärts vom Ramus descendens jenseits der Anastomose noch Sensibilität im Endaste bestand. Es bleibt unsicher, ob diese durch die Lingualisfasern vermittelt werden, denn nach Voranstehendem könnten die sensiblen Nerven auch wohl vom Ramus descendens aufsteigen, eine Ansicht, die wir durch die punctirte rothe Linie angedeutet haben.



¹⁾ Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux. T. I. p. 20—112.

²⁾ Ausführliche Data über diesen Gegenstand siehe Arloing et Tripier, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876.

Abschnitt IV. (IV.). a) Bei einem Hunde war nach Durchschneidung des Lingualis in \times die Sensibilität in der central vom Abgange des Ramus descendens gelegenen Nervenstrecke deutlich schwächer.

b) Bei einem anderen Hunde wurde dasselbe Nervenstück durch Abbindung in $\times \times \times$ in ein centrales und peripheres Ende zerlegt. Beide Enden zeigten Sensibilität.

Im peripherischen, central vom Ramus descendens gelegenen Theile erhielt sich die Sensibilität in diesem IV. Abschnitte auch nach Unterbindung des Ramus descendens in \square .

Es ergibt sich aus diesen Experimenten:

1) dass sensible Fasern den Hypoglossus bis zum Foram. condyl. ant. hinauf begleiten, und

2) dass auch jenseits des Ramus descendens Fasern des Lingualis hinauf bis zum Hypoglossusstamm verlaufen.

Durchschneidet man nun schliesslich den Hypoglossus central vom Abgange des absteigenden Astes in \circ , löst immer mehr die von anderen Nervenstämmen an ihn herantretenden Fäden ab, so vermindert sich auch proportional die Sensibilität.

Aus dieser Thatsache ergibt sich, dass der Hypoglossus bis zum Foramen cond. ant. hinauf durch seine Anastomosen mit verschiedenen Nerven, namentlich mit dem Vagus und den Cervicalnerven Sensibilität erhält.

Die Lösung der weiteren Frage, ob der Hypoglossus an und für sich, i. e. von der Wurzel aus sensible Fasern führt, hätte nur durch intercranielle Reizung seiner Wurzel entschieden werden können. Wir standen jedoch bald nach einzelnen Versuchen davon ab, da sie ohne tiefe Verletzung der Medulla nicht durchzuführen waren.

Schiff¹⁾ giebt, wie schon erwähnt, an, dass der Hypoglossus zwar ein reiner Bewegungsnerv sei, „der aber an seiner Wurzel rückläufige sensible Fasern aus den ersten Spinalnerven führt“. Auf welchen Wegen der Autor zu diesen detaillirten Kenntnissen gekommen, ist nicht, was wünschenswerth gewesen und vielleicht Controlversuche veranlasst hätte, angegeben. — Hierbei möchte ich noch erwähnen, dass der einzige Autor, welcher an den Wurzelfäden des Hypoglossus experimentirt hat, Longet²⁾ zu sein scheint. Er giebt an, dass er „im Stande gewesen sei, ohne den Schädel zu öffnen, auch an den Wurzelfäden des Zungenfleischnerven, selbst

¹⁾ l. c. p. 422.

²⁾ l. c. p. 416.

in dem Raume zwischen Hinterhauptsbein und Atlas, Versuche anzustellen, und dass ihm das Ausreissen dieser Fäden keinen Schmerz zu verursachen geschienen hat“. Diese Methode ist nicht allein sehr roh, sondern ergibt auch deshalb nur sehr zweifelhafte Resultate, weil beim Ausreissen das umgebende Nervengewebe des betreffenden Nerven stets mit lädirt wird.

Da uns der directe Weg zur Untersuchung der Wurzel des Hypoglossus nicht gelang, suchten wir indirect zu einem entsprechenden Resultate zu kommen. Wir suchten unseren Nerv bis zum Foram. condyl. ant. hinauf von allen Verbindungen frei zu präpariren. Diese, namentlich wegen der starken Blutungen schwierige Operation gelang uns zweimal. Das eine Mal schien jedoch der Nerv etwas gelitten zu haben, da die directe motorische Erregbarkeit etwas verringert erschien, freilich nur für die Zungenmuskulatur, während wunderbarer Weise die Erregbarkeit für die betreffenden Muskeln des Halses keine Beeinträchtigung erfahren hatte.

Der zweite Versuch gelang uns besser und gab uns ziemlich befriedigende Antwort. Nachdem wir den Hypoglossus von allen Verbindungen mit möglichster Schonung frei präparirt, wurde er

a) kurz vor dem Foram. cond. ant. gereizt und auch wirklich sensibel befunden,

b) central vom Ramus descendens bei \bigcirc durchschnitten. Die Reizung des restirenden Stammes dicht am Foram. cond. ergab nun, dass jede Sensibilität verschwunden war. Nach weiteren, möglichst stärksten Reizen bei \bigcirc Rollenabstand und nach einer Reizdauer von 15 Secunden zeigten sich Andeutungen von Sensibilität, die bei solch intensiv angebrachten Reizungen nur auf Stromschleifen beruhen konnten.

Bei der bald darauf ausgeführten Section fanden wir einen ganz geringfügigen, dem Hypoglossus anhaftenden Faden, von dem es fraglich blieb, ob er ein Nervenfilament darstelle.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich:

- a) dass der Hypoglossus von der Wurzel aus keine Sensibilität besitzt,
- b) dass die dem Hypoglossus vor seinem Austritt aus dem Foramen cond. ant. innewohnende sensible Energie durch Anastomosen vermittelt wird.

Von welchen Nerven diese Verbindungen geliefert werden, diese Frage konnte von uns mit Bestimmtheit nicht beantwortet werden. Dafür, dass vielleicht vom Lingualis oder vom Ramus descendens rückläufige Fasern auftreten, haben die voranstehenden Experimente mehr Anhaltspunkte gegeben, als bisher bekannt war. Ob aber vom Vagus, oder dem Sympathicus, oder den Cervicalverven die betreffenden sensiblen Fasern her-

stammen, dies konnte durch unsere Versuche weder bejaht, noch verneint werden.

Als Gesamtergebnis aus allen Experimenten muss also constatirt werden:

- 1) Der Hypoglossus erhält sensible Fasern in seinem peripheren Lauf schon am Foramen condyl. ant., von dem Vagus, event. den Cervicalnerven. Diese begleiten ihn bis zu seinen Endästen, ohne in den Ramus descendens hinabzusteigen.
- 2) Vom Lingualis verlaufen zum Hypoglossus rückläufige Fasern, welche zum Theil bis zum Foramen condyl. ant. aufsteigen, zum Theil in den Ramus descendens hinabsteigen.
- 3) Der Ramus descendens wird auch durch Nerven versorgt, welche mit hoher Wahrscheinlichkeit den Cervicalnerven entstammen.

Die Lösung der Frage, ob der Hypoglossus schon an seiner Wurzel sensible Energie besitzt, ist durch unsere Experimente nicht gefördert. Nach mehreren exacten klinischen Beobachtungen muss die Wurzel nur als motorisch angesehen werden.

Wir sehen also aus dem Voranstehenden, dass durch unsere Experimente eine Anzahl der Ansichten einzelner Autoren bestätigt, dagegen eine Mehrzahl der bisherigen Behauptungen der Autoren widerlegt wird.

Geburtshilfliche Klinik.

Dirig. Arzt: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gusserow.

I.

Jahresbericht über die Entbindungsanstalt pro 1881.

Von

Stabsarzt Dr. **Pfahl.**

Im Jahre 1881 wurden auf der Entbindungsanstalt 1193 Frauen aufgenommen, und zwar:

- 1) als Schwangere oder Kreissende 1148, von denen
 - a) von ausserhalb 1043,
 - b) von anderen Krankenstationen 105 zuzugingen.
- 2) Halb oder ganz entbunden 44.
- 3) Nicht schwanger 1.

Am 31. December 1880 waren im Bestand geblieben 47, darunter:

Wöchnerinnen 30,

Schwangere 17,

so dass sich die Gesamthfrequenz der Anstalt während des Jahres auf 1240 (52 mehr wie im vorigen Jahre) belief.

Die Gesamtzahl der Schwangeren und Kreissenden betrug 1155.

Hiervon wurden auf der Anstalt entbunden 1094, vor abgelaufener Schwangerschaft entlassen 35, wegen Krankheit (meist Syphilis) verlegt 24, uenentbunden starb (s. sub D. II.) 1; ausserdem starb die 1 Nichtschwangere an Coma diabeticum (s. sub E.).

Von den in Summa auf der Anstalt verpflegten 1168 Wöchnerinnen wurden geheilt entlassen 1050, auf anderen Stationen (fast ausschliesslich wegen Syphilis) verlegt 69, gestorben sind auf der Abtheilung 17, im Bestande blieben 32.

Kinder wurden

- a) auf der Abtheilung geboren 1070 (584 Knaben, 486 Mädchen),
- b) von Entbundenen mitgebracht 34 (15 Knaben, 19 Mädchen).

In Summa gingen demnach zu

1104 Neugeborene { 599 Knaben,
505 Mädchen.

Nach Abzug von 97 todtgeborenen, wurden also — inclusive der aus dem Jahre 1880 übernommenen 10 Knaben und 15 Mädchen — 1032 Kinder auf der Anstalt verpflegt.

Hiervon wurden 831 gesund oder geheilt mit ihren Müttern entlassen, zu anderen Stationen (entweder mit ihren Müttern oder nach deren Ausscheiden, Tod etc.) verlegt 64, auf der Anstalt selbst starben 110, im Bestande verblieben 27 (16 Knaben, 11 Mädchen). Ausserdem wurden 46 Abortiv-Früchte geboren.

Tabelle I.

Summarische Jahresübersicht über die Frequenz der Anstalt pro 1881.

	Bestand ultimo December 1880.	Z u g a n g				Summa des Bestandes und Zugangs.	A b g a n g							Bleibt Bestand ultimo December 1881.
		von ausserhalb.	von anderen Stationen.	durch Geburt auf der Station.	Summa des Zugangs.		entlassen.	verlegt.	entbunden.	gestorben.	todt.	faul todt.	Summa des Abgangs.	
Schwangere .	17	1043	105	—	1448	1165	35	24	1094	1	—	—	1154	11
Wöchnerinnen	30	44	—	1094	1138	1168	1050	69	—	17	—	—	1136	32
In Summa	47	1087	105	—	1192	1239	1085	93	—	18	—	—	1196	43
Kinder	25	34	—	1070	1104	1129	831	64	—	110	41	56	1102	27
Aborte	—	10	—	36	46	46	—	—	—	—	46	—	46	—
In Summa	25	44	—	1106	1150	1175	831	64	—	110	87	56	1148	27

Von den 1193 im Jahre 1881 (behufs Entbindung) aufgenommenen Frauen standen im Alter von

16—20 Jahren	224	} 1193.
22—30 „	789	
31—40 „	166	
41—45 „	13	
46 „	1	

Dem Stande nach gehörte die Mehrzahl der dienenden und arbeitenden Klasse an.

Unverheirathet waren 1005 = 84,0 pCt., verheirathet 188 = 16,0 pCt.

A. Schwangerschaft.

Im Ganzen war auch in diesem Jahre die Zahl bemerkenswerther Affectionen bei den Schwangeren keine sehr grosse, was darin seinen Grund hat, dass bei Weitem die meisten der Abtheilung zugehenden Personen Kreissende sind, während erkrankte, die Charité aufsuchende Schwangere fast regelmässig zunächst auf anderen Krankenabtheilungen Aufnahme und Behandlung finden und erst beim Eintritt der Wehen zur Gebäranstalt verlegt werden.

In erster Linie beanspruchen das meiste Interesse zwei Fälle von Extrauterinschwangerschaft aus dem Januar und Februar d. J., von denen der eine die 25jähr. erstgeschwängerte Franzen, geb. Trott, betrifft, der andere die 34 Jahre alte Ipara Cöhn.

Beide Fälle (bei der Franzen kam es zur Lithopaedionbildung, bei der Cöhn wurde die Laparotomie mit tödtlichem Ausgang gemacht) sind bereits im vorjährigen Bande der Charité-Annalen von Prof. Gusserow eingehend beschrieben.

Bei einer auf der Anstalt verstorbenen Schwangeren wurde die Sectio caesarea post mortem gemacht (s. unten sub D. II.).

Retroflexio uteri gravidi wurde zweimal beobachtet.

1) Die 21jähr. erstgeschwängerte Boelicke kam wegen Kreuzschmerzen und seit einigen Tagen bestehendem Harnträufeln zur Abtheilung; sie hielt sich für schwanger im 3. Monat. Die stark gefüllte Blase war bis zum Nabel emporgestiegen. Man fühlte die Portio cervic. dicht hinter der Symphyse und das hintere Scheidengewölbe durch einen weichen Tumor ausgefüllt. Nach Entleerung der Blase, die fast 3000 Ccm. Harn enthielt, machte die Diagnose keine Schwierigkeit. Die Reposition des Uterus gelang leicht von der Scheide aus und beseitigte dauernd die Beschwerden.

2) Bei der 26jähr. Schneider, geb. Schulz, lagen die Verhältnisse ähnlich. Sie war gleichfalls zum ersten Male schwanger, angeblich im vierten Monat, und litt bereits seit 8 Tagen an Harnverhaltung, die wiederholtes Katheterisiren erforderte. Heftige Leib- und Kreuzschmerzen veranlassten sie die Charité aufzusuchen. Nur in der Narcose war eine genauere Untersuchung möglich. Die Entleerung der Blase mittelst des Katheters machte einige Mühe, da der etwas hochstehende Cervix stark gegen die Symphyse drängte; es flossen über 2000 Ccm. Urin ab. Eine pralle Geschwulst füllte das kleine Becken völlig aus und konnte durch die combinirte Untersuchung mit Sicherheit als schwangerer Uterus erkannt werden. Der Uterus liess sich gleichfalls von der Scheide aus in der Narcose mit Leichtigkeit reponiren.

In beiden Fällen nahm die Schwangerschaft ihren ungestörten Fortgang. (Inzwischen ist die Boelicke auf der Abtheilung mit einem ausgetragenen Kinde niedergekommen.)

Weiterer Erwähnung werth sind drei Fälle von Nephritis.

Die 24jähr. Schumann, eine Erstgeschwängerte, war wochenlang wegen ihres Nierenleidens auf der Senator'schen Abtheilung behandelt. Von dort kam sie mit hochgradigem Oedem der Beine und äusseren Genitalien zur Gebär-Abtheilung. Der Urin war stark eiweisshaltig und enthielt zahlreiche, mit Körnchen besetzte Cylinder. Nach der an dem Tage der Aufnahme eingetretenen Geburt, die glatt verlief, schwanden die Oedeme rasch, auch der Eiweissgehalt des Harns nahm erheblich ab, war jedoch noch deutlich nachweisbar, als die Wöchnerin 25 Tage später auf ihren Wunsch entlassen wurde. Eigenthümlich war bei dieser Kranken eine am 3., 4., 6. und 7. Tage des Wochenbetts stets Morgens auftretende Anschwellung der vorderen Halsgegend, die geradezu Athem- und Schlingbeschwerden machte, dann aber auch jedesmal nach wenigen Stunden spontan wieder völlig verschwand. Ob es sich hier um ein Oedem oder eine gleichzeitig mit auftretende Schwellung der Schilddrüse handelte, liess sich nicht mit voller Sicherheit feststellen.

Bei den beiden anderen Schwangeren, wo die stark geschwollenen Beine zur Untersuchung des Harns aufforderten, fanden sich gleichfalls Eiweiss und Cylinder im Urin. Wenige Tage nach der gleichfalls beide Male ohne Störung verlaufenen Geburt hatte der Harn seine normale Beschaffenheit angenommen.

In keinem dieser Fälle waren jemals Zeichen von Urämie aufgetreten, wodurch man sich etwa zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt hätte

veranlasst sehen können, ganz abgesehen davon, dass die Zeit der Beobachtung jedesmal nur eine ganz kurze war. — Ueberhaupt aber wird man sich bei einer nephritischen Schwangeren doch nur durch ganz besondere Gründe zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt veranlasst sehen, allerdings aber auch in Fällen, wo allgemeine Oedeme, sparsame Secretion eiweiss-haltigen Urins und Erscheinungen von Seiten des Gehirns auf drohende Urämie hinweisen, nicht erst den Ausbruch der Krämpfe abwarten. Selbstredend wird man sich *ceteris paribus* um so leichter zur Einleitung der Frühgeburt entschliessen, je mehr sich die Schwangerschaft ihrem Ende genähert hat.

Eine ganze Anzahl Fälle von drohendem Abortus gelang es bei ruhiger Lage zum Stillstand zu bringen.

B. Geburten.

Auf der Anstalt selbst wurden während des Jahres 1095 Schwangere von 1106 Früchten (darunter 1 post mortem durch die Sectio caesare) entbunden.

Unterwegs oder ausserhalb entbunden waren 44 Frauen.

Von diesen in Summa 1139 Entbundenen waren

Erstgebärende 594 = 52 pCt.,

Mehrgebärende 545 = 48 pCt.

Die Anzahl der Geburten insgesamt betrug 1150 mit 11 Zwillingsgeburten.

Darunter befanden sich:

599 Knaben,

505 Mädchen,

46 Aborte.

Von den 1104 Kindern wurden

a) lebend geboren 1007 = 91,2 pCt.,

b) todt geboren 97 = 8,8 pCt.

Unter den lebend geborenen waren

a) reif und ausgetragen 797 = 79,1 pCt.,

b) zu früh geboren 210 = 20,9 pCt.

Von ersteren starben in den ersten Wochen auf der Abtheilung 50 (6,3 pCt.), von den letzteren 60 (28,5 pCt.), in Summa von 1007 im Jahre lebend geborenen Kindern 110 (10,9 pCt.).

Unter den Todtgeborenen waren todtfaul 56 = 5 pCt., in oder kurz vor der Geburt gestorben 29 = 2,8 pCt., während des Geburtsactes

selbst waren nachweislich 18 = 1,7 pCt. der Neugeborenen gestorben, und zwar:

1)	In Folge von Perforation (Beckenenge) . . .	5,
2)	" " " Application der Zange (1mal bei Beckenenge, 1mal bei Eklampsie)	2,
3)	" " " Extraction	1,
4)	" " " Lösung der Arme und des Kopfes	3,
5)	" " " Placenta praevia	5,
6)	" " " Nabelschnurvorfall bei Schädel- lage	1,
7)	" " " mütterlicher Eklampsie	1,
		<hr/> 18.

Gm Ganzen kamen 11 Zwillingsgeburten vor, die jedoch zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass gaben, da sie ohne Kunsthilfe verliefen.

Die Lagen, in welchen die gesammten 1150 Früchte sich zur Geburt stellten, waren folgende:

- a) Schädellagen 1005 = 87,4 pCt. (707 in I., 267 in II., 4 in III., 6 in IV., 21mal konnte die Art der Schädellage aus äusseren Gründen nicht genauer festgestellt werden).
- b) Beckenendlagen 63 = 5,47 pCt.
- c) Gesichtslagen 5 = 0,43 pCt.
- d) Stirnlagen 1.
- e) Querlagen 8 = 0,69 pCt.

Unbestimmter war die Lage in 68 Fällen, welche die 46 Aborte, einzelne todtfaule Früchte und ausserhalb geborene Kinder betrafen.

C. Geburtsstörungen.

a. Anomalien der austreibenden Kräfte.

1) Wehenschwäche wurde häufig beobachtet und nöthigenfalls durch entsprechende Mittel (warme Bäder, Scheidendouchen) bekämpft. Von der Anwendung des Secale wurde grundsätzlich erst in der Nachgeburtsperiode Gebrauch gemacht.

2) Krampfwehen wurden nicht beobachtet.

b. Räumliches Missverhältniss.

Beckenenge findet sich 47mal (also bei 4,3 pCt. der Entbundenen) verzeichnet, und zwar:

plattes Becken	34mal,
allgemein verengtes	3mal,
ausgesprochen rachitisch plattes	1mal,
schräg verengtes	1mal,

Kunsthilfe war dabei 11mal, also nur in 23 pCt. der Fälle, erforderlich und zwar 5mal die Perforation des kindlichen Schädels, 5mal die Zange (1 Kind todt), 1mal die Extraction. Es gingen also bei den operativen Eingriffen (einschliesslich der perforirten) 6 Kinder zu Grunde.

Von den 11 Müttern erkrankten 3 im Wochenbett, von diesen 3 starb keine; nur 1 von den 11 starb bald nach der Entbindung in Folge von Eklampsie.

Uebrigens handelte es sich stets nur um Beckenverengerungen geringeren oder mittleren Grades; keine Messung ergab eine Conjug. externa unter 17 Ctm.

Das schräg verengte Becken fand sich bei einer Ipara, die als Kind eine Doppelfractur des linken Unterschenkels erlitten hatte, welche 6 Monate zu ihrer Heilung bedurfte. Durch den dann folgenden vorwiegenden Gebrauch des rechten Beines mag die Verengung des Beckens im linken schrägen Durchmesser entstanden sein. — Die Entfernung vom Proc. spin. des letzten Lendenwirbels nach der rechten Spin. ant. sup. betrug 16,5, nach der linken 18,5 Ctm. Aehnliche Unterschiede ergaben die Messungen der übrigen schrägen Durchmesser. — Die Geburt des ausgetragenen Kindes erfolgte spontan.

c. Krankhafte Allgemeinzustände der Mutter.

Eclampsie kam 8mal vor, und zwar 7mal während der Geburt, 1mal im Wochenbett, bei 7 Erst- und 1 Mehrgebärenden. Von den Müttern starben 3 kurz nach der Entbindung an dem Grundleiden, am Leben blieben 5, von denen 4 ein normales Wochenbett durchmachten, 1 vorübergehend an Endocarditis erkrankte; es starben also 37,5 pCt.

Von den Kindern wurden 6 (also 75 pCt.) lebend geboren (3 mit Hülfe der Zange, 1 mittelst Einleitung der künstlichen Frühgeburt in Steisslage, 2 spontan); 2 starben ab (beide Mal Zange), das eine Mal war das Kind vor Anlegung der Zange bereits todt, das andere Mal wurde es in stark asphyctischem Zustand extrahirt und konnte nicht wiederbelebt werden).

Die höchste Zahl der vor der Entbindung auf der Anstalt beobach-

teten Anfälle betrug 8, nach der Entbindung traten noch bei 3 Müttern Anfälle auf, bei einer 18; nur diese starb von den dreien.

Das vorstehende Resultat ist sowohl in Bezug auf die Mütter, als namentlich auch in Bezug auf die Kinder ein recht befriedigendes. In allen Fällen war man darauf bedacht, die Geburt so viel wie irgend möglich zu beschleunigen und thunlichst schnell die Kreissende zu entbinden. So lange die Entbindung noch nicht ausführbar war, wurde chloroformirt, und zwar andauernd, wenn der Zustand der Kranken es gestattete. Man beobachtete dabei wiederholt, wie bereits vorhandenes Lungenödem und Trachealrasseln schwanden. — Die im vorjährigen Bericht ausgesprochenen Befürchtungen, dass möglicherweise die protrahirte Narcose eine deletäre blutzersetzende Nebenwirkung auf den mütterlichen Organismus ausüben könne, haben im Laufe dieses Jahres keine Bestätigung gefunden. Nichts derartiges wurde beobachtet, dagegen die Zahl der eclamptischen Anfälle durch die Narcose in den meisten Fällen offenbar erheblich verringert. — Zweimal wurde ein Aderlass gemacht, 1mal vor stattgehabter Geburt, 1mal nach derselben, beidemal wegen anscheinend bevorstehendem Exitus letalis in Folge von Lungenödem; 1mal war der Erfolg ein günstiger, so dass die Venesection, welche man in neuerer Zeit aus der Therapie der Eclampsie ganz hat verbannen wollen, hier geradezu lebensrettend gewirkt haben dürfte.

Von den 8 Fällen mögen zunächst die 3 tödtlich verlaufenen kurz erwähnt werden.

1) Mücke, IVpara, wird am 16. Januar Morgens bewusstlos aufgenommen; sie war schwanger am Ende des 8. Monats. Als bald gebar sie spontan ein 41 Ctm. langes scheinodtes Kind, das wiederbelebt wurde. Nach der Geburt traten im Zeitraum von 14 Stunden 18 Anfälle auf, von denen die meisten durch Chloroform coupirt wurden. Die Temperatur stieg auf 39° und bei allmählig zunehmendem Lungenödem erfolgte der Tod. Die letzte 24stündige Menge des eiweisshaltigen Urins, in dem sich viele Cylinder fanden, betrug 350 Grm.; sein specifisches Gewicht 1060.

Obductionsdiagnose. Status puerperalis. Nephritis parenchymatosa, Haemorrhagiae cutaneae, Musculi temporalis dextri, subpleurales, punctatae cerebri corticalis. Anaemia cerebri. Hyperaemia pulmonum. Atelectases multiplices et bronchopneumoniae multiplices lobi inferioris utriusque. Degeneratio adiposa myocardii.

2) Moser, 27jähr. Ipara, wurde Abends comatös auf's Kreisszimmer

gebracht, nachdem sie den Tag über wiederholt Krampfanfälle gehabt haben soll. Hochgradige Cyanose, kleiner frequenter, unregelmässiger Puls (140), reichliches Rasseln in beiden Lungen liessen mit Rücksicht auf die wenig vorgeschrittene Geburt einen ungünstigen Ausgang vorhersehen. Der Uterus entspricht dem 10. Monat, die kindlichen Herztöne sind hörbar, der Muttermund noch kaum eröffnet, Schädellage. Während der vorsichtig eingeleiteten Chloroformnarcose wurde die Respiration ruhiger; durch heisse Douchen und Einlegen des Colpeurynters suchte man die Geburt zu beschleunigen. Als Nachts der letale Ausgang durch Lungenödem drohte, erzielte man durch einen Aderlass eine nur vorübergehende Besserung. Durch Sprengen der Blase wurde jedoch schliesslich die Geburt so weit gefördert, dass gegen Morgen das Kind, dessen Tod vorher constatirt war, mit der Zange extrahirt werden konnte. Dennoch erfolgte einige Stunden später trotz Anwendung aller zu Gebote stehenden Excitantien der Tod. In dem spärlichen eiweisshaltigen Urin fanden sich hyaline Cylinder und Blutkörperchen. — Obductionsdiagnose. Status puerperalis. Nephropylitis parenchymatosa (bacterica?). Pneumonia fibrinosa multiplex lateris utriusque. Pleuritis serofibrinosa levis duplex. Gastroenteritis catarrhalis.

3) M. Schulz, Ipara, wurde somnolent aufgenommen, nachdem drei eclamptische Anfälle vorhergegangen waren. Schwangerschaft am Ende des 9. Monats, Kind lebt. Fruchtwasser ist bereits abgeflossen, der Muttermund nur für einen Finger durchgängig; Kopf steht fest im Beckeneingang. Während der sofort eingeleiteten Narcose schritt die Geburt unter kräftigen Wehen in einigen Stunden so weit vor, dass sie mit der Zange beendet werden konnte. Wiederbelebungsversuche waren bei dem tief asphyctischen Kinde erfolglos. Eine heftige Nachblutung liess sich nur durch manuelle Entfernung der Placenta stillen. Respiration und Puls blieben frequent (44 resp. 140); der sparsame, stark eiweisshaltige Harn enthielt Cylinder und Epithelien. — In der dem ersten Wochenbettstage folgenden Nacht trat unter Zunahme der Cyanose und Respirationsfrequenz (bis auf 64) der Tod ein.

Obductionsdiagnose. Status puerperalis. Thrombosis continuata sinus longitudinalis. Hyperaemia et oedema cerebri. Hypertrophia cordis. Bronchopneumonia multiplex. Nephritis parenchymatosa chronica corticalis. Infiltratio adiposa hepatis.

Unter den günstig verlaufenen Fällen verdient der von reiner Wochenbettseclampsie der verhältnissmässigen Seltenheit wegen Erwähnung.

Er betraf die 18jähr. Röhr, Ipara. Wenige Stunden nach der normal

verlaufenen Geburt eines lebenden Kindes traten bei der bis dahin scheinbar ganz gesunden Person, die auch früher nie über etwas zu klagen gehabt, drei rasch auf einander folgende charakteristische eclamptische Anfälle auf, die Benommenheit des Sensoriums zurückliessen. Der ziemlich reichlich gelassene Urin war mässig eiweisshaltig. Cylinder konnten nicht gefunden werden. Drei Tage später waren bis auf geringen Kopfschmerz alle Erscheinungen geschwunden.

Nicht ohne Interesse ist auch der Geburtsverlauf bei der

Maiwald, einer 22jähr. Ipara, die am 14. März der Anstalt zugeing, jedoch schon seit dem 9. wiederholt Krampfanfälle gehabt hatte. Sie war schwanger am Ende des 8. Monats, der Muttermund geschlossen, ein vorliegender Theil nicht zu fühlen. Das Kind lebte. In dem stark eiweisshaltigen Urin, dessen Menge pro Tag nur ca. 800 Grm. betrug, fanden sich Cylinder, Nierenepithelien, Blut- und Lymphkörperchen. Das Sehvermögen war bedeutend herabgesetzt durch vorgeschrittene Retinitis albuminurica. Die Beine waren geschwollen. — Bald nach der Aufnahme trat ein Krampfanfall auf, den man, nach dem Gesagten, für einen eclamptischen resp. urämischen halten musste. Von Tag zu Tag verschlechterte sich der Allgemeinzustand, die Oedeme nahmen bedeutend zu und man leitete daher am 24. März (in der 34. Schwangeschaftswoche) die künstliche Frühgeburt ein durch Einführung des Tarnier'schen Dilatateur intrauterin, eine Methode, die nach Ansicht von Professor Gusserow am sichersten zum Ziel führt. Sie bewährte sich auch diesmal. Noch an demselben Abend erfolgte die Geburt in Steisslage. — Im Wochenbett bestanden fast 8 Tage hindurch Delirien, die offenbar urämischer Natur waren; die 24-stündige Urinmenge blieb ungefähr dieselbe wie vor der Geburt. Dann aber wurde das Sensorium unter Zunahme der Harnsecretion und Abnahme des Eiweissgehalts freier und nachdem eine inzwischen entstandene Endometritis abgelaufen war, wurde die Kranke zur weiteren Behandlung auf die Freichs'sche Abtheilung verlegt.

Bei der gleichfalls an Eclampsie erkrankten Schuckey (Geburt durch die Zange beendet) schwand das Coma erst am 2. Wochenbettstage; jetzt trat jedoch eine geistige Störung auf, die sich u. A. z. B. darin äusserte, dass die Mutter ihr Kind nicht nur nicht anerkennen, sondern überhaupt gar nicht schwanger gewesen sein wollte. — Die Psychose verlor sich nach 4 Tagen.

d. Nabelschnurvorfälle.

Nabelschnurvorfall bei Schädellage kam 5mal vor. In einem Falle waren sowohl die Wendung, wie auch Repositionsversuche unmöglich, da der Kopf durch stürmische Wehen in das Becken gepresst und nach 10 Minuten ein todttes Kind geboren wurde. In den 4 anderen Fällen gelang es 3mal, durch die Wendung und die jedesmal daran angeschlossene Extraction, das Kind zu retten, während in dem 4. Falle das Kind hochgradig asphyctisch war und nicht wiederbelebt werden konnte.

e. Blutungen.

1) Vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta führte 3mal bei Schädellage eine Blutung herbei. In allen 3 Fällen gelang es, durch die Zange lebende Kinder zu Tage zu fördern. 1mal musste die Placenta manuell entfernt werden, doch machten die betreffenden Mütter alle ein normales Wochenbett durch.

2) Placenta praevia wurde 6mal beobachtet. 2mal war der Sitz ein centraler, 4mal ein lateraler. In dem einen Falle musste die Hand, um zu einem Fuss zu gelangen, die Placenta durchbohren; die Mutter starb an Sepsis (vgl. sub E. I. Blodzun). Ausserdem erkrankte noch eine Mutter septisch, wurde jedoch hergestellt (vgl. sub E. I. Klemp). An Anämie starb bald nach der Entbindung eine, so dass von 6 Müttern 4 mit dem Leben davon kamen. Unter den 6 waren auffallender Weise 3 Erstgebärende. — Die Kinder gingen bis auf eins alle zu Grunde. — Bei der in Folge wiederholter unstillbarer Nachblutungen gestorbenen Nalte ergab sich folgender Obductionsbefund:

Anaemia universalis. Ruptura levis multiplex vaginae et orificii uteri. Necrosis superficialis e ferro sesquichlorato vaginae et orificii uteri. Placenta praevia. Corpora fibrosa et cystica menstrualia et corpus luteum verum ovarii sinistri.

Was die Behandlung betrifft, so wurde in den Fällen, wo die innere Wendung wegen mangelhafter Erweiterung des Muttermundes noch nicht möglich war, die Tamponade angewandt. In Zukunft soll jedoch von dieser abgesehen und sobald wie möglich die combinirte Wendung gemacht werden.

f. Ruptura uteri incompleta.

In einem Falle kam es zur Uterusruptur. Das Kind wurde perforirt, die Mutter erkrankte an Peritonitis, wurde jedoch geheilt. (Das Nähere hierüber siehe sub D. I. a. 3. und E. II. Braun).

g. Retentio placentae.

Die Nachgeburt wurde in der Regel 10 bis 15 Minuten nach der Geburt des Kindes unter Anwendung des Credé'schen Handgriffs entfernt. Geling derselbe nicht sofort, so wurde er von Zeit zu Zeit wiederholt und nur bei profusen Blutungen oder beginnender Zersetzung ging man mit der Hand in den Uterus ein. 6mal war dies nothwendig (s. sub D. I. f.).

h. Ruptura perinaei.

Die Zahl der vorgekommenen Damm- und Scheidenrisse, 118, ist eine recht beträchtliche, doch findet sie ihre Erklärung in der grossen Zahl Erstgebärender (594), sowie auch in dem von noch ungeübten Studirenden und Hebammenschülerinnen gewiss nicht immer ganz kunstgerecht ausgeführten Dammschutze. — Alle irgendwie erheblichen Risse wurden gleich nach der Entbindung mit carbolisirter Seide unter Berieselung mit 2proc. Carbolsäure genäht und dabei die grösste Sorgfalt auf eine genaue Schliessung der Scheidenwunde gelegt. Erst gegen Ende des Jahres wurde die Behandlung mit Jodoform (neben der Naht) eingeführt, über deren Resultate daher erst im nächsten Jahre berichtet werden kann, die sich jedoch, soweit sich das jetzt schon übersehen lässt, günstig gestalten werden.

Von den 118 Dammrissen heilten $94 = 79,5$ pCt. per prim. intent. Bemerkenswerth erscheint, dass in den Monaten April bis September 54 von $61 = 88,5$ pCt., hingegen in den Wintermonaten Januar bis März und October bis December nur 40 von $57 = 70$ pCt. per prim. zur Heilung gelangten und manche der nicht geheilten in der letztgenannten Zeit sich mit schmierigen, diphtherischen Belägen bedeckten, die energische Aetzungen (mit reiner Carbolsäure, oder besser rauchender Salpetersäure) erforderten. Es hängt diese Thatsache offenbar mit den wesentlich schlechteren Gesundheitsverhältnissen zusammen, wie sie auf der Anstalt in den Wintermonaten in ganz schroffem Gegensatz zu den Sommermonaten bestanden (hierüber s. sub E. I.).

D. Kunsthilfe.

I. Operationen an der Lebenden.

a. Zange und Perforation.

Die Zange wurde 23mal, d. h. in 2,0 pCt. aller Geburten oder 2,2 pCt. der Schädellagen angelegt. Diese Zahl ist eine verhältnissmässig geringe und beweist wohl am besten, dass nur auf stricte Indicationen hin operirt wurde. Diese waren in 4 Fällen durch Eclampsie, 1mal durch Plac. praevia, 3mal durch Blutungen in Folge vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta, 2mal durch hohes Fieber (hervorgerufen 1mal durch Myelitis, 1mal durch lange Dauer der Geburt bei plattem Becken) und 13mal durch drohendes Absterben der Kinder gegeben. — Von den 23 Kindern kamen 20 lebend zur Welt, 1 war vor der Operation bereits abgestorben, 2 waren hochgradig asphyctisch und konnten nicht wiederbelebt werden, obschon beide Male das Herz noch längere Zeit schlug. In dem einen dieser Fälle hatte sich die Geburt durch 3mal 24 Stunden hingeschleppt und auch dann waren noch ganz ungewöhnlich starke Tractionen nöthig; in dem anderen handelte es sich um Eclampsie und ist daher der Zange die Schuld an dem Tode des Kindes vielleicht kaum zuzuschreiben. 5mal wurde bei plattem Becken operirt, jedoch jedesmal erst dann, wenn der Kopf die enge Stelle passirt hatte. Die Fälle, in denen bei hochstehendem Kopfe vor Ausführung der Perforation die Anlegung der Zange versucht wurde, sind weiter unten näher beschrieben. Sie zeigen auf's Neue, wie es meist ein vergebliches Bemühen ist, bei plattem Becken den im Beckeneingang stehenden Kopf mit Erhaltung des kindlichen Lebens zu extrahiren. — Von den 23 Müttern (darunter 19 Erstgebärende) starben 4 bald nach der Geburt an der Grundkrankheit (1 an Myelitis¹⁾, 1 an der durch Placenta praevia bedingten

¹⁾ Die Krankengeschichte dieser Person kann hier nicht genauer wiedergegeben werden. Es mag genügen, zu erwähnen, dass bei der Patientin vor 1½ Jahren eine Geschwulst an der linken Seite des Halses aufgetreten war, die während der Schwangerschaft eine bedeutende Grösse erreichte und vor 4 Monaten extirpirt wurde. Schon vorher war eine Lähmung des linken Armes aufgetreten, die sich dann auf alle vier Extremitäten ausdehnte. In der letzten Zeit bestand ausserdem heftiger Bronchialkatarrh. Die Wehenthätigkeit war eine ganz normale, doch wurde die Geburt wegen eintretenden Fiebers und drohenden Lungenödems durch die Zange beendet. Bald nach der Entbindung starb die Kranke. — Die Obduction ergab folgenden Befund: *Sarcoma melanodes glandulare colli. Metastasis melanotica corporis vertebrae IV. et medullae spinalis cervicalis. Metastasis pulmonis dextri. Oedema pulmonum. Hydronephrosis duplex. Dilatatio urethrorum.*

Anämie [s. C. e. 2. Nolte], 2 an Eclampsie [s. C. e. 2. u. 3. Moser u. M. Schulz]). Keine erkrankte an allgemeiner Sepsis. Anderweitige Puerperalaffectionen machten 4 = 17,5 pCt. durch, mit Ausgang in Heilung (2 Para-, 2 Endometritis).

Die Perforation am vorangehenden Kopf wurde 6 mal ausgeführt. Die Grundsätze, nach denen auch in diesem Jahre verfahren wurde, sind in den beiden vorhergehenden Berichten aufgestellt: sie gipfeln darin, dass man sich nicht scheuen soll, die Perforation des lebenden Kindes vorzunehmen, sobald weiteres Kreissen die Mutter augenscheinlich in Lebensgefahr bringt, wo aber zur Zeit die Geburt auf andere Weise noch nicht zu beendigen ist. — Von den Kindern lebten 5 im Augenblick, wo zur Perforation geschritten werden musste. 4 mal handelte es sich um Beckenge, 1 mal um Ruptura uteri, 1 mal wurde wegen hohen Fiebers bei hohem Kopfstand das todte Kind perforirt. Von den Müttern erkrankte keine an allgemeiner Sepsis, wie denn überhaupt keine von ihnen starb; 3 machten ein vollkommen normales Wochenbett durch; die Geburts geschichten der 3 übrigen verdienen eine kurze Schilderung, namentlich auch mit Rücksicht auf die an die Geburt sich anschliessenden Erkrankungen.

1) Poetschke, 20jährige Ipara, hat in ihrer Jugend an Rhachitis gelitten, doch ist der Beckeneingang nur unbedeutend im geraden Durchmesser verengt. Vor vier Jahren wurde sie durch die Wendung von einem lebenden Knaben entbunden. Diesmal blieb der Kopf trotz 24stündigen Kreissens und obschon der Muttermund fast völlig erweitert war im Beckeneingang stehen. Als schliesslich sich Fieber einstellte, eine grosse Kopfgeschwulst sich entwickelt hatte und die kindlichen Herztöne schwach wurden, versuchte man die Geburt durch die Zange zu beendigen. Indessen liess sich dieselbe nicht ins Schloss bringen und man schritt daher zur Perforation, nachdem unmittelbar vorher der Abfluss von Meconium und das Schwinden der Herztöne den Tod des Kindes angezeigt. Die Extraction mittelst des Cranioklasten machte keine Schwierigkeit. Das Kind hatte eine Länge von 54,5 Ctm. und ein Gewicht von 4500 Gramm! Dabei waren die Schädelknochen ganz ungewöhnlich hart und dick, so dass sich hierdurch wohl hauptsächlich der schwere Geburtsverlauf erklärt. Wochenbettverlauf s. sub E II.

2) Lippacher, 26jährige Ipara mit einer Conj. diag. von 11 Ctm. An der hinteren Wand der Symphyse fühlt man einen kantigen, mindestens 1½ Ctm. hohen Vorsprung. Nach 48stündigem Kreissen machten Druckerscheinungen die Beendigung der Geburt bei hochstehendem Kopf noth-

wendig. Das Kind lebte. Die vorsichtig eingeführte Zange liess sich nicht schliessen. Es wurde daher die Perforation ausgeführt, und auch dann noch liess sich der Schädel nur unter beträchtlichem Kraftaufwand durch das Becken hindurchziehen. Schon bei einer vor der Entbindung durch sachkundige Hand vorgenommenen Untersuchung war ein stark blutender Dammriss entstanden, der sich beim Austritt des Schädels noch erweiterte. Offenbar handelte es sich um eine ganz ungewöhnliche Brüchigkeit der Gewebe, wie sie in diesem Jahre sonst nicht wieder beobachtet wurde. Im Scheideneingang etablierte sich alsbald ein missfarbiges Puerperalgeschwür. Wochenbett s. sub E II.

3) Braun, 32jährige IIpara hat vor 7 Jahren ein lebendes Kind geboren. Diesmal zog sich die Geburt nach dem Blasensprung 24 Stunden hin, ohne dass ordentliche Wehen auftraten. Als diese sich dann eingestellt und nach einigen Stunden den Kopf ins Becken eingetrieben hatten, wurde die Kreissende, welche bis dahin zwar über heftigen Wehenschmerz geklagt, aber der Hebamme sonst nichts Auffälliges dargeboten hatte, plötzlich von einem heftigen Schmerz in der linken Seite befallen, dem Collapserscheinungen gefolgt waren, als der Arzt hinzukam. Der Puls war jetzt klein und frequent (132), der Gesichtsausdruck ängstlich, die Kreissende gab an, das Gefühl gehabt zu haben, als ob etwas im Leibe geplatzt sei. Der Kopf stand in zweiter Schädellage in der Beckenhöhle; das Kind lebte. Die sehr schonend eingeführte Zange liess sich nicht ohne Weiteres schliessen und man perforirte daher sofort. Die Extraction des sehr stark entwickelten Kindes ging gut von Statten. Ueber den Verlauf der unmittelbar darauf folgenden Peritonitis s. sub E II.

b. Wendung.

Dieselbe wurde 12 mal ausgeführt, und zwar 6 mal wegen Querlage. In einem Falle war das Kind todtfaul, in den 5 anderen Fällen wurden lebende Kinder durch die unmittelbar angeschlossene Extraction zu Tage gefördert. In einem Falle wurde der rechte Oberschenkel an der Grenze des oberen und mittleren Drittels gebrochen. Die Operation war in Abwesenheit des Stationsarztes von dem in der Ausübung der practischen Geburtshülfe weniger geübten Arzt du jour ausgeführt. Uebrigens heilte die Fractur unter einem Wasserglasverband mit ganz geringer Verkürzung bei vortrefflichem Gedeihen des Kindes.

Nabelschnurvorfall bei Schädellage erforderte 4 mal die Wendung; 3 Kinder wurden lebend extrahirt, das 4. starb ab.

Bei Placenta praevia wurde 2 mal gewendet. In beiden Fällen gingen die Kinder zu Grunde.

Von den 12 Müttern starb keine; 1 (Plac. praevia) erkrankte septisch, wurde jedoch hergestellt, 1 (Kind todtfaul) machte eine leichte Endometritis durch, bei den übrigen 10 verlief das Wochenbett völlig normal, wenn wir, was hier der Vollständigkeit halber erwähnt sein mag, von einer einmal auftretenden eiterigen Mastitis absehen.

c. Extraction.

Die Extraction wurde nur an den Füßen, nie am Steiss vorgenommen, im Ganzen 5 mal, und zwar 2 mal beim 2. Zwillingskind wegen heftiger Blutung; aus gleichem Anlass 2 mal bei Placenta praevia und 1 mal wegen Sinkens der kindlichen Herztöne. — In dem einen Falle von Plac. praev. totalis starben Mutter (an Sepsis) und Kind, in dem anderen starb das kaum lebensfähige Kind nach wenigen Athemzügen. Die übrigen 3 Kinder blieben am Leben und die 4 Mütter gesund. — In Zukunft soll die Extraction bei Plac. praev. möglichst vermieden werden, vielmehr die Ausstossung des gewendeten Kindes der Natur überlassen bleiben.

d. Lösung der Arme und des Kopfes resp. des Kopfes allein.

Diese Operation wurde 17 mal ausgeführt, der Kopf stets mittelst des Veit'schen Handgriffs gelöst. 1 mal brach der linke Oberarm (Heilung erfolgte ohne Störung). 1 hochgradig syphilitisches Kind starb unmittelbar nach der Geburt, 3 mal konnte der Kopf nicht rasch genug gelöst werden (1 mal wegen Beckenenge, 2 mal wegen mangelhaft erweiterten Muttermundes), 13 mal wurden lebende Kinder entwickelt. — Die Mütter blieben alle gesund.

e. Reposition der Nabelschnur.

Repositionsversuche der vorgefallenen Nabelschnur wurden in diesem Jahre nicht gemacht, da die Fälle nicht danach angethan waren. Wurde die Reposition bisher schon auf die Fälle beschränkt, wo bei wenig erweitertem Muttermund die Schnur neben dem Kopf vorgefallen war, so dürfte selbst dann die combinirte Wendung vielleicht zu besseren Resultaten führen wie die so häufig erfolglosen Repositionsversuche. Gewiss aber wird man gut thun, in den Fällen, wo Repositionsversuche nicht alsbald zum Ziel führen, nicht allzu lange mit der Wendung zu zögern. Eine inzwischen

erschienene unter Benutzung des in den letzten Jahren gewonnenen klinischen und poliklinischen Materials zu Stande gekommene Dissertation von Moxter hat diesen Gegenstand einer genaueren Erörterung unterzogen.

f. Lösung der Placenta, Entfernung von Placentar- und Eihaut-Resten.

Schon oben wurde angeführt, dass die normale Placenta 6 mal manuell entfernt werden musste, wozu 4 mal Blutungen, 2 mal Zersetzungsercheinungen (bei todtfaulen Früchten) zwangen. Hierauf folgte 1 mal tödtlich verlaufene Sepsis (s. sub E I. 6 Bernhardt), 2 mal rasch in Heilung übergehende Endometritis. — Aborte und Eihautreste wurden 18 mal manuell entfernt. Hierunter endete 1 Fall tödtlich durch Sepsis (s. sub E I. 2 Schaal), 2 mal trat Schmerzhaftigkeit der Parametrien auf mit kurz dauerndem Fieber, 1 mal Endometritis (bei der Aufnahme bereits Temperatur von 39°), 14 Frauen blieben völlig gesund.

g. Laparotomie.

Betrifft die 34jährige Ipara Köhn. Es wurde bereits (sub A) auf die Stelle verwiesen, wo dieser Fall veröffentlicht ist.

Im Ganzen wurde demnach 88 mal bei 87 Müttern operirt. Von diesen starben an puerperaler Sepsis $4 = 4,6$ pCt. (ausserdem 1 an Plac. praev., 1 an Eclampsie gleich nach der Entbindung). Es erkrankten im Ganzen an Puerperalaffectionen $17 = 18,8$ pCt. 68 machten ein normales Wochenbett durch.

Von 46 Kindern, die behufs Lebensrettung operativ zur Welt befördert wurden, blieben $41 = 89$ pCt. am Leben (Zange bei Eclampsie und Wendung bei Plac. praev. abgerechnet).

II. Operationen an der Verstorbenen.

Die Sectio caesarea post mortem wurde 1 mal ausgeführt. Der Fall betraf die zum 5. Male schwangere Menzel, die der Gebäranstalt von der Frerichs'schen Abtheilung zuzug. Die Schwangerschaft hatte den 9. Monat erreicht, als die Kranke an ihrem Herz- und Lungenleiden starb. Unmittelbar nachdem das Aufhören des Herzschlags constatirt war, wurde der Uterus eröffnet und das Kind rasch extrahirt. Nach $\frac{1}{4}$ stündigem Bemühen wurde es zu lautem Schreien gebracht. Es war 47 Ctm. lang und 2870 Gramm schwer. Die Section der Mutter ergab folgenden Befund:

Status puerperalis. Sectio caesarea peracta post mortem. Emphysema

et bronchitis chronica pulmonum. Oedema pulmonis utriusque. Hypertrophia ventriculi dextri cordis et dilatatio cordis dextri. Infiltratio adiposa hepatis. Gastritis catarrhalis.

E. Wochenbett.

Von den 1168 in diesem Jahre auf der Anstalt verpflegten Wöchnerinnen starben in Summa 17,¹⁾ was eine Gesamtmortalität von 1,45 pCt. ergibt. Hierbei ist die im Januar dieses Jahres an puerperaler Sepsis verstorbene, im vorhergehenden Jahresbericht aber bereits aufgeführte Kersten mitgezählt und muss diese daher bei der Berechnung der Wochenbeterkrankungen für dieses Jahr ausgeschieden werden. — Unmittelbar nach der Geburt starben an Eclampsie 3, an Placenta praevia 1, an Myelitis (Sarcoma melanoticum) 1; die übrigen 11 Wöchnerinnen gingen an puerperalen Erkrankungen zu Grunde; hierunter sind 9 Fälle von ausgesprochener puerperaler Sepsis, 2 Fälle waren zweifelhaft und konnten durch die Section gleichfalls nicht vollkommen klargestellt werden. Doch neigte der Obducent zu der Ansicht, dass man von einer puerperalen Infection absehen müsse, worauf wenigstens in dem einen Falle der klinische Verlauf noch entschiedener hinwies (das Nähere darüber s. unter E I. 4 und 11).

Fassen wir jedoch auch diese beiden als septische auf (im Ganzen also 11), so bezieht sich die Puerperalfiebertmortalität auf 0,94 pCt. (sonst 0,77). Diese Zahl spricht für sich selbst; sie ist wesentlich kleiner wie die im vorigen Jahre erreichte (1,6), welche doch bis dahin die günstigste gewesen war. Ihre Zuverlässigkeit ist eine absolute und jeder Zweifel an der Genauigkeit derselben erscheint vollkommen ausgeschlossen. War es schon im vorigen Jahre zum Princip erhoben, erkrankte Wöchnerinnen nicht auf andere Stationen zu verlegen, so wurde das Verfahren in

¹⁾ Ausserdem starben auf der Abtheilung noch zwei Personen:

1) Menzel, eine Hochschwangere, an den Folgen ihres Herz- und Lungenleidens (s. sub D. II.).

2) Luederer, eine Nichtschwangere, deren Angehörige irrthümlich die geburtshilfliche Poliklinik in Anspruch genommen. Da man zu einer bestimmten Diagnose nicht gelangen konnte, so erfolgte die Ueberführung der comatösen Patientin zur Klinik. Hier konnte noch vor dem an demselben Tage erfolgenden Tode durch die Untersuchung des Urins Diabetes nachgewiesen und per vaginam hinter dem Uterus ein das hintere Scheidengewölbe ausfüllender Tumor gefühlt werden. — Die Section ergab folgenden Befund: Diabetes mellitus. Peritonitis universalis purulenta. Abscessus ovarii dextri. Parametritis chronica fibrosa et apostematosa dextra. Oophoritis chronica sinistra. Endometritis catarrhalis. Hyperaemia cerebri et pulmonum. Atrophia fusca myocardii. Atrophia pancreatis.

diesem Jahre noch strenger durchgeführt. Die in Tabelle I. als „verlegt“ bezeichneten Wöchnerinnen sind fast ausschliesslich syphilitische. Aber auch diese blieben selbst bei völlig normalem Verlauf des Wochenbetts bis zum 8. Tage in der Anstalt. Musste aus zwingenden Gründen die Verlegung einer Entbundenen gleich nach der Geburt stattfinden, was übrigens äusserst selten nothwendig war, so wurde recherchirt ob dieselbe etwa puerperal erkrankte.

I. Infectiöse Erkrankungen.

Septische zum Tode führende Puerperalerkrankungen kamen im Februar und den 6 auf einander folgenden Monaten Mai, Juni, Juli, August, September und October überhaupt nicht vor, so dass von 512 hinter einander Entbundenen keine an puerperaler Sepsis starb und nur 1 (Plac. praev.) im Juni vorübergehend Erscheinungen allgemeiner septischer Infection darbot.

Sehen wir ab von der im vorjährigen Bericht, Tabelle II., 13, bereits namhaft gemachten Kersten, welche am 6. Januar starb, mit der eine Reihe septischer Erkrankungen aus den letzten Monaten des Jahres 1880 abschloss, so werden wir ohne Weiteres darauf hingeführt, für das Jahr 1881 2 Gruppen von Puerperalfieber zu unterscheiden, von denen die eine in den März, die andere in den November und December fällt. Diese Thatsache zwingt uns wohl zu der Annahme, dass der Anfangs März auf der Anstalt entstandene Infectionsherd alsbald erloschen, im November aber ein neuer zu Stande gekommen ist.

Die Reihe der Erkrankungen der ersten Gruppe beginnt mit der bereits wiederholt erwähnten

1) Cöhn, bei welcher am 28. Februar wegen Extrauterinschwangerschaft die Laparotomie ausgeführt werden musste. Bereits 2 Tage später erlag die Kranke der acuten Sepsis, die sich hier mit Rücksicht darauf, dass der bereits missfarbige, überall adhärente Fruchtsack nicht entfernt werden konnte, vielmehr der starken Blutung wegen mit Watte ausgestopft werden musste, wohl kaum vermeiden liess.

Obductionsbefund. Graviditas peritonealis. Peritonitis universalis, fibrinosa, purulenta, ichorosa. Hyperplasia uteri. Endometritis levis chronica. Oophoritis haemorrhagica chronica. Pleuropneumonia dextra.

Die Cöhn starb am 2. März, am folgenden Tage wurde bei der

2) Schaal, einer 30jährigen, im 3. Monat schwangeren, bereits durch Blutverlust geschwächten Arbeiterfrau, erneuter heftiger Blutung wegen bei wenig erweitertem Muttermund tamponirt und am anderen Morgen Tampon

und Fötus zugleich ausgestossen. Die zurückgebliebene Placenta musste manuell entfernt werden. Obgleich im Anschluss daran eine desinficirende Ausspülung des Uterus vorgenommen ward, entwickelte sich doch schon vom 2. Tage ab das ausgesprochene Bild der Septicämie mit hohen Temperaturen (bis zu 42,3!) und kleinem frequentem Pulse. Die Kranke ging erst am 20. Tage zu Grunde.

Obductionsbefund. Status puerperalis. Involutio incompleta uteri. Endocarditis verrucosa mitralis. Encephalitis metastatica apostematosa. Infarctus bactericus retinae, lienis et renum. Nephritis interstitialis et parenchymatosa.

11 Tage nach dem bei der Schaal stattgehabten Abort, während diese also schwer erkrankt darniederlag, kam die

3) Grundmann, 25jährige Ipara ohne Kunsthilfe mit einem lebenden Kinde nieder. Ein Damm- und Scheidenriss wurde genäht. Am 3. Tage stellte sich ein heftiger Schüttelfrost ein unter Temperatursteigerung auf 40°. Das Abdomen war leicht aufgetrieben, schmerzhaft, Ausfluss übelriechend, der Riss missfarbig. Bei hoher Temperatur und kleinem frequentem Pulse verfiel die Kranke rasch und starb am 12. Tage.

Obductionsbefund. Status puerperalis. Endometritis diphtherica et Thrombosis parietalis placentaris. Parametritis et Oophoritis phlegmonosa duplex. Peritonitis fibrinosa purulenta universalis. Pleuritis fibrinosa dextra. Hyperplasia lienis. Nephritis et Hepatitis parenchymatosa. Pyelonephritis diphtherica.

4 Tage vorher, am 22. März, starb die

4) Richter, 24jähr. Ipara, bei der die Geburt gleichfalls ohne Störung verlaufen war. In den ersten 7 Tagen des Wochenbetts war der Ausfluss etwas übelriechend, dabei die Temperatur leicht erhöht (bis 38,2), die Pulsfrequenz gesteigert. Am 11. Tage verliess die sich ganz wohl führende Wöchnerin das Bett, um unmittelbar darauf von starker Dyspnoë und Herzklopfen befallen zu werden; der ganze Körper nahm eine cyanotische, livide Färbung an. Dabei war der Puls klein, fast unzählbar, die Respiration äusserst frequent. Bei völlig freiem Sensorium trat nach 9 Stunden der Tod ein (wie man annahm in Folge von Lungenembolie).

Obductionsbefund. Status puerperalis. Bronchitis chronica fibrosa et caseosa multiplex (gummosa?). Lymphadenitis bronch. et epigastr. caseosa. Oedema et Hyperaemia pulmonum et glottidis. Thrombosis arteriae pulmonalis dextrae? Myocarditis levis parenchymatosa. Anaemia cordis. Aorta angusta. — Im Sectionsprotokoll heisst es u. A.: „In der Art. pulm.

dextr. sitzt ein ungefähr 6 Ctm. langer und 1,5 Ctm. dicker, geschichteter Embolus, dessen Oberfläche von trocken grünrother Färbung ist und der das ganze Gefäss ausfüllt. — In den Lungenspitzen ausgedehnte Infiltrationen und schieferige Färbung. Die Bronchien stark verdickt, Lumina stark verengt. Peritoneum intact. Die Substanz des Uterus von guter Consistenz und Farbe. Placentarstelle hinten oben von gutem Aussehen. Venae femorales, ebenso die Gefässe der Parametrien intact. Die Mesenterial- und Bronchialdrüsen vergrößert und verkäst. Nieren normal.“ — Bei genauer wiederholter Untersuchung fand sich kein Herd, wo sich der Thrombus hätte gebildet haben können. Man neigte daher der Ansicht zu, dass derselbe während der langen Agone entstanden sei.

Die vorstehend aufgeführten 4 Todesfälle kamen im Zeitraume von 20 Tagen vor. In den folgenden 5 Wochen trat keine neue Erkrankung an Sepsis mehr auf und man gab sich daher schon der Hoffnung hin, dass der böse Gast für längere Zeit aus der Anstalt gebannt sein würde. Als bald aber stellte er sich wieder ein, diesmal wahrscheinlich von draussen eingeschleppt, es sei denn, dass man den nachfolgenden Fall als einen von sogenannter Selbstinfection auffassen will.

5) Blodrun, 31jähr. IVpara (s. sub D. I. e. 2.) kam zur Abtheilung, nachdem seit 4 Tagen Blutungen bestanden. Kaum war die Kreissende gebettet, als durch eine Wehe drei Tampons aus der Scheide ausgestossen wurden und eine starke Blutung sich daran anschloss. Bei dem sofort constatirten centralen Sitz der Placenta auf dem Muttermund musste diese mit der Hand durchbohrt werden, um so einen Fuss des in Beckenlage liegenden Kindes herunterziehen zu können. An demselben Tage schon hatte die Wöchnerin eine Temperatur von 38,5 und 140 kleine Pulse. Am anderen Morgen 40°, benommenes Sensorium, schmerzhaftes Abdomen, übelriechenden Ausfluss. Tags darauf acutes Glaucom des rechten Auges. Vier Tage nach der Entbindung erfolgte der Exitus letalis.

Obductionsbefund. Status puerperalis. Endometritis, Metritis, Parametritis ichorosa. Salpingitis et Oophoritis phlegmonosa. Peritonitis purulenta incipiens. Hyperplasia renum et lienis. Hepatitis parenchymatosa. Keratitis metastatica (?). Anaemia universalis. Placenta praevia.

Das gleich nach der Geburt auftretende Fieber und der schon am 4. Tage erfolgte Tod machen es in Verbindung damit, dass schon draussen untersucht und tamponirt worden, nicht unwahrscheinlich, dass die Infection schon vor der Aufnahme stattgehabt, wozu bei der theilweisen Lösung der Placenta gewiss reichlich Gelegenheit geboten war. Zudem hatte der durch

den vorangegangenen starken Blutverlust auf's Aeusserste geschwächte Organismus offenbar jede Widerstandsfähigkeit verloren.

Dieser Fall blieb glücklicher Weise vereinzelt, so dass vom 26. April bis zum 9. November, also $6\frac{1}{2}$ Monate hindurch keine Wöchnerin mehr an puerperaler Infection starb.

Wollte ich an dieser Stelle auseinandersetzen, auf welche Weise es gelang, dieses gewiss ganz ungewöhnlich günstige Resultat zu erreichen, so würde ich das in dem vorigen Bericht Gesagte lediglich wiederholen müssen. Es sind nicht etwa neue Grundsätze, von denen man bei der Behandlung ausging, sondern die früheren blieben auch in diesem Jahre massgebend. Ergänzend mag hier noch den vorjährigen Bemerkungen hinzugefügt werden, dass bei jeder Kreissenden nach Entleerung der Blase und des Mastdarms die äusseren Genitalien und deren Umgebung abgewaschen, die Scheide durch eine 2procentige Carbollösung und bei länger dauernder Geburt oder bei öfter nothwendig werdenden Untersuchungen mehrmals gründlich ausgespült wurde. In vielen Fällen, wo die Geburt noch nicht zu weit vorgeschritten war, wurde ein Bad vorausgeschickt.

Mit dem Beginn des Wintersemesters verschlechterten sich die Gesundheitsverhältnisse ganz wesentlich. — Wenn der klinische Unterricht und damit die Untersuchung Schwangerer und Kreissender durch Studirende, welche fast täglich mit infectiösen Stoffen in Berührung kommen, nach längerer Unterbrechung wieder beginnt, so wächst ja ohne Zweifel die Gefahr der Einschleppung solcher Stoffe und die Aufmerksamkeit der Aerzte muss alsdann gewiss ganz besonders darauf gerichtet sein, diese Gefahren möglichst zu vermeiden. Der im vorigen Bericht geschilderte Fall liefert dafür den besten Beweis. Indessen haben sich in diesem Jahre keine Momente ausfindig machen lassen, die darauf hinwiesen, dass durch unvorsichtige Untersuchung einer Kreissenden Seitens eines Studirenden eine Infection auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit stattgefunden hätte.

Der Monat November bildet einen dunklen Punkt in unserer Statistik er forderte 4 Opfer, denen sich im December noch weitere 2 hinzugesellten. Von diesen erkrankten unzweifelhaft auf der Anstalt 5 Frauen, während 1 von draussen fieberhaft zuzug. Der erste Fall ist naturgemäss in ätiologischer Hinsicht der wichtigste und verdient daher eine etwas genauere Besprechung; er betrifft die

6) Bernhardt, 20jähr. IIpara (s. sub D. I. f.). Die Placenta konnte nach der normal verlaufenen Geburt durch den Credé'schen Handgriff nicht herausbefördert werden. Wiederholte Blutungen geboten schliesslich die

manuelle Entfernung Morgens gegen 10 Uhr; unmittelbar darauf wurde der Uterus mit 3procentiger Carbolsäure ausgespült. Abends wurden bereits 38,4° und 136 Pulse constatirt. Während des am folgenden Morgen auftretenden intensiven Schüttelfrostes stieg die Temperatur bis auf 41,1°. Uebelriechender Ausfluss, Schmerzhaftigkeit der rechten Uteruskante (dort hatte die Placenta gesessen), unstillbares Erbrechen und 2 weitere Schüttelfröste vervollständigten das trostlose Krankheitsbild. Am 5. Tage Morgens, wo nur noch mit Mühe 144 flatternde Pulse gezählt werden konnten, ging die Kranke unter Collapserscheinungen zu Grunde.

Obductionsbefund. Status puerperalis. Peritonitis ichorosa levis. Endometritis diphtherica. Parametritis ichorosa, praecipue dextra. Thrombophlebitis. Oophoritis et Salpingitis phlegmonosa. Thrombosis ven. pampiniform. partialis. Hyperplasia melanaenica lienis. Nephritis parenchymatosa. Ulcera syphilit. ilei. Gummi lobi inferioris pulmonis sinistri. Myocarditis parenchymatosa.

Die Innenfläche des Uterus zeigte ein diphtheritisches Aussehen, namentlich die rechts oben liegende Placentarstelle. Die Thromben hier waren höchst missfarbig. Am Ansatz der rechten Tube phlegmonöse Infiltration der Uterussubstanz, ebenso verhielt sich das rechte Parametrium.

Es fragt sich, wodurch diese offenbar intensive Infection zu Stande gekommen war.

Zugleich mit der Bernhardt lag auf dem Kreisszimmer eine im 6. Monat schwangere Person, die angeblich seit einigen Stunden Wehen hatte. Gleich nach der hier vorgenommenen Untersuchung, bei der man die Extremitäten einer Frucht (die sich später als stark macerirt und offenbar seit längerer Zeit abgestorben erwies, ohne jedoch schon Fäulnissgeruch zu verbreiten) im Muttermunde fühlte, musste bei der Bernhardt die Placenta entfernt werden, und obgleich eine gründliche Desinfection der Hände vorausgeschickt wurde, muss doch eine Uebertragung von infectiösen Stoffen auf die Uterusinnenfläche der Bernhardt stattgefunden haben. Eine andere Entstehungsursache für die schwere, unmittelbar folgende Erkrankung liess sich durchaus nicht auffinden, und fordert daher diese Beobachtung gewiss zur grössten Vorsicht bei der Untersuchung sogenannter faultodter Früchte auf, trotz der bis jetzt herrschenden Ansicht, dass von diesen eine Infection nicht ohne Weiteres ausgehen könne. Mag es auch feststehen, dass faultodte Früchte, so lange sie bei geschlossener Blase im Uterus verweilen, und Fäulnisserreger also vermuthlich nicht zu ihnen gelangen können, eine Infection nicht vermitteln, so beginnt doch ohne Zweifel die Zersetzung bei

geöffnetem Muttermund unmittelbar nach dem Blasensprung und namentlich sobald Hände oder Instrumente in die Scheide eingeführt worden. In unserem Falle aber war sowohl durch die Hebamme wie den Praktikanten bereits eine Untersuchung vorgenommen, allerdings der Character der Frucht als einer faultodten nicht erkannt worden. — Im directen Anschluss hieran erkrankten

7) Thissis, 21jähr. Ipara. Die hintere Commissur bedeckte ein thaler-grosses Schankergeschwür mit missfarbigem, phagedänischem Aussehen. Die Geburt verlief normal. Das Geschwür wurde mit 20proc. Carbolsäure be-tupft und dann, nachdem in den ersten Wochenbettstagen — wenn auch nur mässiges — Fieber bestanden, welches bei der normal vor sich gehen-den Involution des Uterus als durch das Geschwür bedingt angesehen wer-den musste, mit Acid. nitr. fum. energisch geätzt. Doch auch das war erfolglos. Die Temperatur stieg, Schüttelfröste stellten sich ein und am 12. Tage wurde die Kranke icterisch. Erst am 28. Tage erfolgte der letale Ausgang, nachdem im rechten Labium majus sich ein Abscess gebildet und Tage lang ein intermittirendes Fieber, von colossalen Schweissen begleitet, bestanden hatte.

Obductionsbefund. Status puerperalis. Ulcus syphiliticum vaginae. Paracolpitis. Parametritis phlegmonosa. Metritis ichorosa. Cystitis phleg-monosa. Abscessus metastat. pulmon. dextri et pneumonia multiplex dextra. Hyperplasia permagna lienis. Nephritis et hepatitis parenchymatosa. Icterus hepatis.

Sowohl der ganze Krankheitsverlauf, wie auch die Section zeigten, dass die Infection von dem oben erwähnten Schankergeschwür aus entstanden war. Von diesem aus erstreckte sich eine eiterige Infiltration auf das die Scheide umgebende Bindegewebe; eine gleiche Infiltration bestand zwischen Blase und Symphyse. Die Wand der Blase, des Uterus und die Lig. lata waren verdickt, überall entleerte sich beim Einschneiden Eiter. Das Peritoneum war völlig frei, der Uterus gut zurückgebildet, seine Innenfläche von wenig schmutziger Färbung.

Dahingegen ging die tödtliche Krankheit bei der

8) Schipplick, einer 24jähr. Ipara, von der Innenfläche des Uterus aus. Die Geburt war am 13. November leicht erfolgt; doch war dabei ein ziemlich grosser Dammriss entstanden. Die Placenta wurde bald nachher anscheinend vollständig ausgestossen. Erst am 4. Tage erkrankte die Wöchnerin mit 39,15° und 120 Pulsen. Da man glaubte, dass in ähnlicher

Weise, wie bei der Thissis, die Erkrankung von der äusseren Wunde ausgegangen sei, so wurden sofort die Nähte entfernt und eine gründliche Desinfection des allerdings auch missfarbig aussehenden Risses vorgenommen. Am folgenden Tage stieg indessen die Temperatur auf $42,2^{\circ}(!)$, das Abdomen war schmerzhaft und aufgetrieben, der Ausfluss schmierig und übelriechend. Nachdem zu anderen Erscheinungen noch Anschwellungen des rechten Hand- und Schultergelenks sich hinzugesellt, starb die Kranke am 16. Tage.

Obductionsbefund. Status puerperalis. Retentio placentae partialis. Endometritis et Parametritis phlegmonosa. Peritonitis fibrinosa partialis. Thrombosis venarum spermatic. Endocarditis maligna recens. Arthritis bacterica. Infarctus et hyperplasia lienis. Nephritis parenchymatosa bacterica.

Auf der Placentarstelle haftete ein Placentarstück von der Grösse einer halben Wallnuss. Beim Einschneiden in die Uteruswand an dieser Stelle floss reichlicher Eiter aus. Auch beide Parametrien waren von Eiter durchsetzt. Aus den eröffneten Gelenken entleerte sich missfarbige Jauche, die zahllose Bakterien enthielt.

Hätte man Grund gehabt, die ersten Fieberbewegungen auf eine Erkrankung der Gebärmutterinnenfläche zu beziehen, so wäre es vielleicht gelungen, durch intrauterine Ausspülungen der Affection Herr zu werden.

Am Tage vor dem Tode der Schipplick, am 27. November, kam die von der syphilitischen Abtheilung uns überwiesene

9) Wollin, 21jähr. Ipara, mit einem reifen lebenden Kinde nieder, nachdem sie unmittelbar vorher eine 40tägige antisyphilitische Cur durchgemacht hatte. Noch an demselben Tage erreichten Temperatur und Puls eine Höhe von $39,2^{\circ}$ resp. 132 Schlägen. Abgesehen davon, dass bei Gelegenheit einer am 3. Tage wegen übelriechender Lochien vorgenommenen Uterusausspülung in der hinteren Scheidenwand ein etwa 6 Ctm. langer tiefer Riss constatirt und dieserhalb die Reinigung der Scheide häufig wiederholt wurde, bot der Krankheitsverlauf nur die Eigenthümlichkeit, dass eine ganz ungewöhnlich grosse Empfindlichkeit, in der rechten Seite des Leibes (wo allerdings auch der grosse schlaaffe Uterus lag), ohne dass dieser besonders stark aufgetrieben gewesen wäre, bis zur Lebergegend hinauf sich erstreckte. — Der tödtliche Ausgang erfolgte am 9. Tage des Wochenbetts.

Obductionsbefund. Status puerperalis. Ruptura vaginae. Phlegmono pelvis et abdominalis et intermuscularis. Peritonitis fibrinosa partialis. Peri-

hepatitis partialis. Pleuritis fibrinosa dextra. Hyperplasia lienis recens. Nephritis parenchymatosa.

Die Ränder des Scheidenrisses waren diphtherisch belegt und von hier aus liess sich eine bis zum Zwerchfell hinaufreichende eiterige Infiltration des Fett- und intermusculären Gewebes verfolgen. Die Innenfläche des Uterus zeigte geringe, fleckenweise auftretende diphtherische Infiltration an der Placentarstelle. Ligg. lata frei.

Die letzte Wöchnerin, welche in diesem Jahre starb, war die gleichfalls ohne Kunsthülfe am 13. December entbundene

10) Schulz, 16jähr. Ipara. In der Nacht vom 4. zum 5. Tage des bis dahin normal verlaufenen Wochenbettes Schüttelfrost, dem hohe Temperatur und Pulsfrequenz, übelriechender Ausfluss, Schmerzhaftigkeit des Uterus und dann des ganzen Abdomens, sowie Erbrechen folgten. Die Kranke verschied am 10. Tage. — Die Section unterblieb aus äusseren Gründen. Doch handelte es sich unzweifelhaft um eine Erkrankung der inneren Gebärmutteroberfläche und septische Peritonitis.

Unter den bisher aufgeführten 10 tödtlich verlaufenen Puerperalaffectionen betreffen 7 Erstgebärende, darunter die Schulz kaum 16 Jahre alt, überhaupt die jüngste im ganzen Jahre Entbundene.

Den im Zeitraume von 6 Wochen letal verlaufenen, vorstehend zuletzt erwähnten 5 Erkrankungsfällen schliesst sich noch ein sechster, tödtlich geendeter Fall an, der jedoch in seiner Aetiologie, seinem Verlauf und dem Ergebniss der Obduction von den geschilderten wesentlich abweicht. Er betrifft die

11) Brauer, geb. Gierke, welche am 10. November aufgenommen wurde, nachdem sie seit 8 Tagen wiederholt an Blutungen und Frösteln gelitten und sich von einer Hebamme hatte behandeln lassen. Die Grösse des Uterus entsprach kaum dem Anfang des 3. Schwangerschaftsmonats, der Muttermund war wenig geöffnet, die Blutung höchst geringfügig und man beschränkte sich daher auf eine desinficirende Scheidenausspülung. 2 Tage später wurde unter wehenartigen Schmerzen, Frostgefühl und Ansteigen der Temperatur auf 39° eine taubeneigrosse, etwas übelriechende, aus Decidua-gewebe und älteren Blutgerinnseln bestehende Masse ausgestossen. Der Uterus wurde ausgespült. Wiederum 2 Tage später traten 2 Schüttelfröste auf, wobei die Temperatur auf 40° stieg. Hieran schloss sich, ohne dass von Seiten des Uterus oder seiner Anhänge jemals die geringsten Krankheitssymptome constatirt werden konnten, eine rechtsseitige Pleuropneumonie, in deren Verlauf Anfangs rostbraune, dann aber höchst fötide

Sputa expectorirt wurden. Unter Erscheinungen hochgradigster Dyspnoe trat am 14. Tage der Tod ein.

Obductionsbefund. Status puerperalis. Abortus. Thrombosis venarum lig. lati utriusque, venar. spermatic. et cavae inferioris. Embolia arteriae pulmon. dextrae. Pleuritis et Gangraena metastatica pulmonis dextri. Nephritis parenchymatosa. Bronchitis sinistra. Die Uterushöhle misst 8 Ctm.; die Uteruswand ist von durchaus guter Beschaffenheit. Ligg. lata dünn und zart. Die grossen Venenplexus um den Uterus mit älteren grossen Thromben gefüllt, die sich auf die Ven. sperm. ext. und int. fortsetzen. An der Einmündungsstelle der Spermatic. in die Vena cava links steckt ein adhärenter Thrombus. — Die rechte Lunge von einem eiterig-fibrinösen übelriechenden Exsudat im Bereich ihres hinteren Umfangs umspült. Im unteren Lungenlappen ein grosser brandiger Herd, der zu demselben führende Ast der Art. pulm. durch einen derben blassgrauen, fest adhären ten Embolus verstopft, an dem eine Schmelzung nicht nachzuweisen war, der aber dieselbe Beschaffenheit zeigte, wie die oben erwähnten Thromben. — Weshalb es hier zu einer Gangrän der Lunge gekommen war, blieb unaufgeklärt.

Auf welche Weise die beiden ersten Fälle von Puerperalfieber sowohl im März (Cöhn) wie im November (Bernhardt) zu Stande gekommen sein dürften, ist wohl an den betreffenden Stellen genügend klar gestellt. Es erübrigt etwa noch, hier einige Bemerkungen mehr allgemeiner Natur anzufügen, die geeignet sind, über das Entstehen der hieran sich anschliessenden Erkrankungen einiges Licht zu verbreiten. — Als ein gewiss nicht zu unterschätzendes Moment, worauf jedoch auch schon im vorhergehenden Bericht ausführlich hingewiesen worden ist, kommt wesentlich der Umstand in Betracht, dass die Zahl der Geburten im Winter eine beträchtlich grössere ist, wie im Sommer. In diesem Jahre wurden in den Monaten Januar bis April und November und December 115 Frauen mehr entbunden, als in den 6 Monaten April bis October, also monatlich fast 20 mehr! Dazu kommt, dass in den erstgenannten, den Wintermonaten, eine Lüftung der Räume in dem Umfange, wie das in der wärmeren Jahreszeit möglich ist, sich überhaupt nicht durchführen lässt. Es erscheint überflüssig auf diesen Punkt hier detaillirter einzugehen, um so mehr als das häufigere Vorkommen septischer Puerperalerkrankungen im Winter schon längst eine durch Zahlen belegte Beobachtung ist, und diese Verhältnisse noch in dem vorjährigen Bericht des hiesigen pathologischen Instituts (Charité-Annalen, 1880) von Virchow erörtert worden sind. — Den Weg der Infection aber von Fall zu Fall verfolgen zu wollen, ist in der That un-

möglich, ganz abgesehen davon, dass wir über die Entstehung des Puerperalfiebers noch viel zu wenig aufgeklärt sind, um derartige Recherchen mit irgend welchem Nutzen anstellen zu können. Es bedarf hier wohl nur des Hinweises darauf, dass an der Anstalt neben den Aerzten 3 Hebammen und 10 Wärterinnen thätig sind, dass jährlich 100 Studierende und 50 Curisten die vorgeschriebenen Geburten abwarten, und dass ausserdem noch 30 Hebammenschülerinnen in jedem Winter ihre practische Ausbildung dort erfahren. Unter solchen Verhältnissen muss naturgemäss die Wachsamkeit der Aerzte eine ganz besonders angestrenzte sein; dass auch die allgeringste Vernachlässigung sofort Folgen übelster Art nach sich ziehen kann, vermag wohl nur der ganz zu ermesen, welcher längere Zeit die Verantwortung für den Gesundheitszustand einer derartigen Anstalt mitgetragen hat.

Die übrigen Wochenbeterkrankungen, welche sämmtlich mit Genesung endigten, sind neben den septischen in der nachfolgenden Tabelle verzeichnet.

Tabelle II.

	Wöchnerinnen.	Local-Erkrankungen.			Allgemeine Sepsis.	Summa aller Erkrankungen	Todesfälle.	Bemerkungen.
		Endometritis.	Para- und Perimetritis.	Peritonitis.				
Bestand am 1. Jan. 1881	30	—	—	—	1	1	1 ¹	¹ bereits im vorjährigen Bericht aufgeführt.
Zugang im Januar . . .	106	2	1	—	—	3	—	
„ „ Februar . . .	101	1	3	—	1	5	—	
„ „ März . . .	119	3	3	2	3	11	4	
„ „ April . . .	107	2	2	1	1	6	1	
„ „ Mai . . .	86	2	—	—	—	2	—	
„ „ Juni . . .	86	—	1	—	1 ¹	2	—	¹ geheilt.
„ „ Juli . . .	79	1	2	—	—	3	—	
„ „ August . . .	96	2	1	—	—	3	—	
„ „ September . . .	84	3	—	—	—	3	—	
„ „ Octotober . . .	81	—	1	—	—	1	—	
„ „ November . . .	103	—	1	—	5 ¹	6	4	¹ 1 geheilt.
„ „ December . . .	91	2	3	1 ¹	2	7	2	¹ in Folge von Uterusruptur, geheilt.
Summa	1169	17	18	4	14	53	12 (1 ¹)	¹ die oben genannte Kersten.

Es fällt zunächst auf, oder bestätigt vielmehr unsere obige Ausführung, dass der Monat März mit der grössten Zahl von Geburten (119) auch die grösste, und zwar eine unverhältnissmässig grosse Zahl von Erkrankungen aufweist. Bemerkenswerth erscheint ferner, dass unter den im Ganzen vorgekommenen 18 Parametritiden (die übrigens sämmtlich mit Ausnahme einer einzigen, welche eine Incision oberhalb des Poupart'schen Bandes erforderte, zurückgingen) 13 in die Wintermonate, d. h. also in die Zeit der septischen Erkrankungen, fallen, was auf einen mit diesen gemeinsamen ätiologischen Ursprung hinweist.

Ein Fall von traumatischer Peritonitis verdient noch besonders hervorgehoben zu werden; er betrifft die

Braun, bei welcher die Geburt wegen Uterusruptur durch die Perforation beendet wurde (s. sub D. I. a. 3.). Im unmittelbaren Anschluss an die Entbindung entwickelte sich ein hochgradiger Meteorismus, die geringste Berührung der äusserst gespannten Bauchdecken verursachte, namentlich links, sehr grosse Schmerzhaftigkeit. Bei der inneren Untersuchung, die allerdings in der ersten Zeit nur mit der äussersten Vorsicht und daher wenig ausgiebig vorgenommen werden konnte, fühlte man links im Scheidengewölbe einen in den Uterus sich hinauferstreckenden Riss, in den man einen starken Drain einschob. Der Peritonealsack war wohl nicht eröffnet. Die Scheide wurde öfter durch Carbollösung gereinigt. Temperatur und Puls waren stets, jedoch nicht sehr beträchtlich erhöht. Vom 6. Tage ab musste der Harn durch den Katheter entleert werden. Am 12. Tage waren die peritonitischen Erscheinungen unter Eis- und Opium-Behandlung mehr und mehr gewichen. Der Uterus hatte sich ziemlich gut zurückgebildet, links neben dem Orificium ext. gelangte man mit dem Finger in eine zweite Oeffnung, durch die man ein Drainrohr über 10 Ctm. weit in eine offenbar links neben dem Uterus gelegene Höhle einführte. Mit Hilfe des Drains wurde diese Höhle täglich 2mal gereinigt; durch denselben floss vom 18. Tage ab, allerdings nur tropfenweise, Urin. Von der Richtigkeit dieser Beobachtung überzeugte man sich durch Einspritzen von Milch in die Blase, welche alsdann durch das Rohr abfloss. Am Schlusse des Jahres hatte sich die Fistel geschlossen. (Inzwischen ist die Wöchnerin geheilt entlassen.)

II. Anderweitige Wochenbeterkrankungen.

Zunächst muss hier zweier Wöchnerinnen Erwähnung geschehen, bei denen es zur Bildung von Blasenscheidenfisteln kam. Die Geburtsgeschichten sind bereits sub D. I. a. 1. und 2. geschildert; es sind dies:

1) Poetschke, bei welcher die Entbindung durch die Perforation vorgenommen werden musste. Schon am ersten Tage floss etwas und bald der sämmtliche Urin durch die Scheide ab. Die in die Blase führende Oeffnung fühlte man im vorderen Scheidengewölbe. Eine Aetzung der Fistel blieb erfolglos und schloss Prof. Gusserow dieselbe durch die Naht. Die angefrischten Wundränder wurden durch 6 Silberdrähte vereinigt, welche man nach 10 Tagen entfernte. Die Heilung war erfolgt. — Ausser der genannten trat bei der Kranken noch eine andere Affection im Wochenbett auf. Schon bei der Entbindung klagte sie über heftige Schmerzen im rechten Bein, die bis in die Zehen ausstrahlten. Bald nach der Geburt stellte sich eine Lähmung im Bereich des N. obturatorius und peroneus ein; am Unterschenkel liessen sich auch Sensibilitätsstörungen nachweisen. Der Fuss stand längere Zeit in leichter Equino-varus-Stellung. Unter dem Gebrauch der Electricität schwand die Lähmung der Adductoren rasch, dahingegen nahm die Peroneallähmung nur sehr langsam ab, ebenso blieb die Schmerzhaftigkeit, besonders in den Zehen, lange bestehen. Die Kranke wurde daher zur Nervenstation verlegt.

2) Lippacher, gleichfalls durch Perforation entbunden. Der Dammriss heilte nur theilweise; im Scheideneingang bildete sich ein missfarbiges Geschwür, das mit Acid. nitr. fum. geätzt wurde. Die Involution des Uterus ging gut von Statten. Am 8. Tage wurde Abfluss von Urin durch die Scheide bemerkt. Bald floss aller Urin durch eine in der vorderen Scheidenwand dicht am Cervix sitzende Fistel ab. Offenbar waren an dieser Stelle während der langdauernden Geburt die ohnehin sehr brüchigen Weichtheile gegen den früher erwähnten Knorpelvorsprung gedrückt und dadurch gangränös geworden. Mit der Heilung des Puerperalgeschwürs verkleinerte sich auch die Fistel und es genügte dann eine einmalige Aetzung mit dem Paquelin, um dieselbe dauernd zum Verschluss zu bringen.

Kurz nach der Geburt auftretender Blutungen gelang es stets durch intrauterine Heisswasser- (40°) oder Eiswasser-Injectionen Herr zu werden.

Einzelne Spätblutungen waren bedingt durch Zurückbleiben kleinerer Placentarreste, nach deren Entfernung die Blutung jedesmal stand.

In den 10 Fällen von eitriger Mastitis erfolgte nach Entleerung des Eiters die Heilung unter dem Carboljute-Verband manchmal überraschend schnell.

III. Accessorische Erkrankungen.

Eine ganze Reihe der verschiedensten Erkrankungen kam im Laufe des Jahres zur Beobachtung, doch unterbleibt deren Aufzählung, da diese nur ein ganz untergeordnetes Interesse haben dürfte.

Auf eine Beobachtung möchte ich jedoch hinweisen, dass nämlich in den Monaten März und April 4 (darunter 1 doppel- und 3 einseitige) croupöse Pneumonien vorkamen, von denen 3 gesunde Wöchnerinnen befielen, während die 4. bei einer kurz vorher an Endometritis erkrankten sich entwickelte, offenbar aber auch mit dieser Affection in keinem Zusammenhange stand. Der Verlauf war jedesmal ein typischer, mit Genesung endigender. Wenn nun auch im Allgemeinen das Maximum der Pneumoniefrequenz in die Monate März und April fällt, so deutet doch der Umstand, dass gerade in den genannten Monaten auf unserer Anstalt eine Reihe septischer Erkrankungen vorkam in Verbindung damit, dass man in neuerer Zeit die Pneumonie immer mehr als eine Infectiouskrankheit aufzufassen geneigt ist, vielleicht darauf hin, dass die Entstehungsursache der Lungenentzündungen in den zu jener Zeit herrschenden üblen Gesundheitsverhältnissen der Anstalt zu suchen sei.

IV. Krankheiten der Neugeborenen.

Zwar nimmt auch in diesem Jahre unter der Reihe der Erkrankungen der Neugeborenen die Blennorrhoe noch die erste Stelle ein, doch steht es ausser allem Zweifel, dass diese Affection für die Zukunft fast vollständig aus den Gebärhäusern verschwinden wird. Während in den ersten 6 Wochen dieses Jahres noch 23 Fälle vorkamen, reducirt sich die Zahl derselben für die übrigen $10\frac{1}{2}$ Monate auf 19, in Summa also auf 42 gegenüber 142 des vorhergehenden Jahres. Es braucht wohl kaum gesagt zu werden, dass die rapide Abnahme der Erkrankungen mit der Einführung des von Cr   empfohlenen Verfahrens zusammenfällt. In einzelnen Monaten ist nicht ein einziger Fall von Blennorrhoe vorgekommen und es scheint, dass dieselbe in der That sich mit fast absoluter Sicherheit vermeiden lässt, wenn die Einträufelung sofort nach der Geburt in vorgeschriebener Weise geschieht, worauf neuerdings besonders streng gehalten wird. Einzelne Blennorrhoen werden natürlich in unserer Anstalt, der eine Reihe bereits seit kürzerer

oder längerer Zeit entbundener Wöchnerinnen zugeht, stets vorkommen. — Zu Erkrankungen der Hornhaut ist es niemals gekommen.

Im Ganzen finden sich nur 33 Nabelaffectionen (gegenüber 122 des vorigen Jahres) notirt, von denen 9 (im vorigen Jahre 28) zum Tode führten. Diese Zahlen, mit den obigen verglichen, zeigen, dass Blennorrhoeen und Nabelaffectionen fast genau in demselben Verhältniss gegenüber dem Vorjahre abgenommen haben, eine Thatsache, die offenbar für einen Zusammenhang zwischen den genannten Erkrankungen spricht, da sich ein besonderer Grund für die Abnahme der Nabelaffectionen nicht angeben lässt, auch andere Massregeln wie bisher zur Verhütung der Nabelerkrankungen nicht getroffen wurden. Indessen soll auch nicht verschwiegen werden, dass (entgegen den im vorigen Jahre gemachten Beobachtungen) in den von puerperaler Sepsis verschont gebliebenen 6 Monaten April bis October von den 33 Nabelerkrankungen nur 3 vorkamen, von denen 1 tödtlich verlief, wie dies ein Blick auf die nachfolgende Tabelle zeigt. Ein neuer Beweis dafür, wie die Statistik, namentlich aber, wenn sie nicht über sehr grosse und auf lange Zeit hin sich erstreckende Zahlen verfügt, im Allgemeinen wenig geeignet sind, exacte Untersuchungen zu ersetzen.

Zweimal wurden offenbar durch die Zange den Kindern Verletzungen zugefügt: In dem einen Falle, wo der Zangenlöffel am rechten äusseren Augenwinkel Druckspuren hinterlassen, entwickelte sich eine Keratitis, die unter Atropinbehandlung bald schwand; in dem anderen Falle trat eine phlegmonöse Entzündung am Halse auf, die weiter um sich griff und schliesslich den Tod des Kindes herbeiführte.

32 Kinder erkrankten an Brechdurchfall, davon 25 in den Monaten März, April und Mai. Im Ganzen erlagen 19. Eine besondere Ursache hat sich nicht feststellen lassen. Doch mag die Zahl nicht gar so hoch erscheinen, wenn man berücksichtigt, dass in den 3 Monaten 59 frühreife Kinder geboren wurden (von denen viele trotz aller darauf verwandter Mühe, zum Saugen an der Mutterbrust nicht gebracht werden konnten, die Kuhmilch jedoch durchaus nicht vertrugen), wie denn überhaupt die Zahl der zu früh geborenen Kinder ($210 = 20,9$ pCt. gegenüber $145 = 15$ pCt. im vorigen Jahre) eine verhältnissmässig sehr grosse ist.

Hierdurch dürfte denn auch die Gesamtmortalität genügend erklärt sein. Es starben nämlich von den 1032 auf der Anstalt verpflegten Kindern (551 Knaben und 481 Mädchen) 110 (70 Knaben und 40 Mädchen) $= 10,6$ pCt. (6,7 pCt. Knaben, 3,9 pCt. Mädchen), davon 57 in Folge von

Lebensschwäche oder Lungenatelektase meist kurz nach der Geburt, wie aus der nachstehenden Tabelle noch näher ersichtlich ist:

Tabelle III.

Todesursachen.	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	
Lebensschwäche, resp. Lungenatelektase	3	3	6	12	4	3	4	6	2	5	4	5	57
Atrophie	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Brechdurchfall	—	—	—	5	8	4	1	—	—	1	—	1	20
Nabelinfection	1	1	2	—	—	—	—	—	1	—	3	1	9
Pneumonie	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	1	1	5
Syphilis	2	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	6
Encephal. neonat.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Acute fettige Entartung (Buhl) . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Glottisödem	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Haemorrhag. cerebri	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Mastitis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Phlegmone	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	2
Furunculose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Missbildung	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
	7	6	12	17	13	7	6	6	7	10	9	10	110

Das unter „Missbildung“ aufgeführte Kind kam mit einem grossen Nabelschnurbruch, dessen Wand geplatzt war, so dass Leber und Därme frei zu Tage lagen, lebend zur Welt. — Ein Hemicephalus mit Nabelbruch wurde todt geboren.

Ein 7 Ctm. langes und 4 Ctm. breites, das Niveau der Haut beträchtlich überragendes Cavernom von nierenförmiger Gestalt erstreckte sich auf der Aussenseite des rechten Oberarms bis zum Akromion. Von der blaurothen Geschwulst zogen grosse Venen zum Halse. — Zwei Kinder wurden mit Pes varus geboren.

II.

Anatomische Befunde bei Neugeborenen.

Von

Dr. Max Runge,

Assistenten der Klinik und Dozenten an der Universität Berlin.

In derselben Weise wie früher wurde auch in diesem Berichtjahre die Mehrzahl der in der geburtshilflichen Poliklinik, sowie eine Anzahl der auf der Gebärbtheilung der Charité gestorbenen Kinder in der Klinik selbst secirt und zu Unterrichtszwecken benutzt.

Die Zahl der Sectionen beträgt 117, eine Ziffer, deren Höhe nicht auffallen darf, da sämtliche unreife, sowie die macerirten Früchte mit eingeschlossen sind. Unter diesen 117 befinden sich: 34 macerirte Früchte, 32 unter der Geburt und 51 in den ersten Lebenstagen gestorbene Kinder.

1. Macerirte Früchte. Unter diesen waren 23 unreif, 11 nahezu oder ganz ausgetragen. Syphilis war als Ursache des intrauterinen Todes in der Schwangerschaft 21 Mal = 61 pCt. mit Sicherheit nachweisbar. Unter diesen befanden sich 6 nahezu oder ganz ausgetragene Früchte. Bei den 13 Uebrigen liess sich anatomisch eine Ursache für das Absterben nicht auffinden. Bei sehr vielen von diesen konnte man wohl die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Syphilis stellen, ganz sichere Anhaltspunkte für dieselbe ergaben sich aber nicht.

Als charakteristisch für die Diagnose Syphilis bei macerirten Früchten muss die Osteochondritis syphilitica nach Wegner, die Leber- und ganz besonders die Milzschwellung angesprochen werden, wie das im vorigen Jahresbericht ausführlich auseinandergesetzt ist. Ich muss indessen diesmal hinzufügen, dass die Erkenntniss einer etwaigen Osteochondritis bei einem vorgeschrittenen Grade der Maceration oft zweifelhaft, ja unmöglich ist, und dass man mit zunehmender Zahl der Beobachtungen eher skeptischer,

als sicherer im Urtheil wird. Leider liefert in solchen Fällen auch das Microscop keinen genügenden Aufschluss. Ich habe daher nur diejenigen Fälle unter Syphilis notirt, bei denen ich der Osteochondritis ganz sicher zu sein glaubte. In solchen Fällen war dann auch immer die Vergrösserung der Leber, besonders aber der Milz evident.

War indessen eine solche syphilitische Knochenveränderung nicht deutlich erkennbar, so liess ich die Diagnose, trotz einer etwaigen Milz- und Leberschwellung, offen. Nur 1 Fall macht hiervon eine Ausnahme; hier war bei einem ausgetragenen macerirten Kinde neben einer sehr grossen Milzschwellung die Leber mit multiplen Gummata bedeckt, deren Natur auch das Microscop sicherte, während der Befund an den Epiphysen als ein durchaus unsicherer bezeichnet werden musste, ein Urtheil, welchem Herr Dr. Grawitz durch die microscopische Untersuchung sich anschloss.

Gummata auf der Leber fanden sich, abgesehen von dem eben citirten Fall, nur noch 2 Mal, d. h. also 3 Mal unter 21 syphilitischen Früchten, eine Zahl, die durch ihre Kleinheit auffällt.

Besonderes Interesse beansprucht eine 39 Ctm. lange macerirte Frucht, bei der ausser der Milzschwellung und der typischen Osteochondritis alle Därme durch feste Adhäsionen unter einander verbunden waren, so dass sie einen fast unentwirrbaren Knäul darstellten, während die Flüssigkeit in der Bauchhöhle die gewöhnlich schmutzige sanguinolente Beschaffenheit bot. Solche evidente Zeichen einer intrauterin abgelaufenen Peritonitis sind bei macerirten Früchten bekanntlich ungemein selten, wenn auch früher häufig mit Unrecht angenommen. Es dürften jetzt wohl alle Geburtshelfer darüber einig sein, dass der blutig-seröse Erguss in die Bauchhöhle, der sich bei faultodten Früchten fast stets vorfindet, Resultat der Maceration und nicht Product einer sich sonst in keiner Weise documentirenden Peritonitis ist. Unter 65 von mir ausgeführten Sectionen macerirter Foeten ist der eben geschilderte Fall der einzige, welcher die Spuren adhäsiver Peritonitis trug. Dass dieselbe auf Rechnung der Syphilis kommt, ist wahrscheinlich, weil auch bei lebend geborenen syphilitischen Früchten zuweilen Peritonitis, für die sonst jede Erklärung fehlt, beobachtet ist (s. unten).

Unter den nicht syphilitischen in der Schwangerschaft abgestorbenen Früchten befindet sich ein 28 Ctm. langer Embryo, der mehr auf den Namen eines Foetus papyraceus, als den einer macerirten Frucht Anspruch machen kann. Derselbe wurde in Gemeinschaft mit einem ausgetragenen lebenden Zwilling ausgestossen.

In Betreff der Frage, ob die Art oder der Grad der Macerations-

erscheinungen mit einiger Sicherheit den Termin des Fruchttodes errathen lassen, habe ich die im vorigen Jahresbericht erwähnten Untersuchungen fortgesetzt, deren Resultat, soweit sie die brechenden Medien des Auges betreffen, bereits in der Berliner klin. Wochenschrift No. 34. 1882. publicirt sind. Die Verwerthung anderweitiger Organveränderungen für besagte Frage glaube ich für sehr fraglich halten zu müssen, da dieselben augenscheinlich inconstant, bald rascher, bald langsamer eintreten. Eine pralle Füllung des Herzens und der grossen Gefässe mit geronnenem Blut, das Bestehen von Ecchymosen unter der Pleura, die erhaltene Füllung des Darms mit Meconium, eine relativ feste Consistenz des Gehirns und noch fest haftendes Periost lässt im Allgemeinen ein nur wenige Tage weit zurückliegendes Absterben der Frucht vermuthen. Indessen habe ich einen Theil dieser Erscheinungen, z. B. die Füllung der Gefässe mit geronnenem Blut, zuweilen noch 1—2 Wochen nach dem sicher constatirten Fruchttod erhalten gesehen, während andererseits eine relativ leichte Abziehbarkeit des Periosts schon nach sehr kurzer Zeit in einzelnen Fällen sich nachweisen liess.

2. Unter den während der Geburt abgestorbenen 32 Früchten befinden sich 10, die intra partum perforirt wurden, 21 asphyctisch zu Grunde gegangene und 1 mit congenitaler Syphilis behaftete.

a) Bei den 10 perforirten Früchten war die Operation z. Th. bei noch wahrnehmbaren Herztönen vorgenommen worden. Diese sowohl wie die nach eingetretenem Tode perforirten, zeigten mit 2 Ausnahmen auf das Deutlichste die Zeichen stattgehabter vorzeitiger Athmung, die sich auch macroscopisch durch dicke Meconiumpfropfe in der Trachea und einem der beiden Bronchen documentirte. In 5 Fällen, also gerade der Hälfte aller, war sogar Luft durch die intrauterinen Athembewegungen in die Lungen gedrungen, die sich deutlich in allerdings immer nur sehr kleinen und vereinzelter Partien der Lunge durch die bekannten Merkmale nachweisen liess. Da einer Perforation gewöhnlich eine ausgiebige Betastung des Schädels und des Beckens mit der Hand vorauszugehen pflegt, so ist ein Eindringen von Luft in den Uterus nicht weiter merkwürdig, ganz abgesehen, dass auch bei der Application des Perforatoriums Luft in die inneren Geschlechtstheile gelangen kann.

Unter den perforirten Kindern befindet sich auch ein Hydrocephalus, der zu einer incompleten Uterusruptur geführt hatte, an der die Mutter zu Grunde ging. Die Frucht war sonst wohlgebildet, auch hier liess sich Meconium in Trachea und Bronchen nachweisen, während die Lungen mit Ec-

chymosen übersät waren. Einmal war die Perforation bei einer Gesichtslage durch die Augenhöhle ausgeführt worden. Hier besass der Schädel einen exquisit dolichocephalischen Habitus.

b) Bei den 21 unter der Geburt abgestorbenen Kindern, die anatomisch die Zeichen der Asphyxie erkennen liessen, waren die Umstände, unter denen der Tod erfolgte, sehr mannigfaltige. 6 Mal handelte es sich um Beckenendlagen: 2 Kinder starben spontan ab, 4 während der Extraction. Unter diesen letzteren befindet sich eine ausgetragene Frucht, deren Absterben erfolgte, als der stricturierte Muttermund den Durchtritt des Kopfes bei der Lösung hinderte. Es war stark gezogen worden. Ausser den Zeichen des Erstickungstodes fand sich flüssiges Blut auf der Schädelbasis, ebenso flüssiges Blut in der Bauchhöhle und ein $2\frac{1}{2}$ Ctm. langer Riss in der Leber. Bei einem in Steisslage geborenen Kinde fand sich der Hodensack ganz enorm geschwollen und Blutergüsse in beide Hoden. Eine tiefe Impression in der Schläfengegend bot der Kopf eines bei engem Becken extrahierten Kindes, ohne dass der Knochen verletzt war. Ein Kind starb während einer Gesichtsg Geburt ab, eins bei Nabelschnurumschlingung um den Hals, eins bei Eclampsie: hier fiel die grosse Ausdehnung der Blase bis auf klein Apfelgrösse bei durchgängiger Harnröhre und normalen Nieren und Ureteren auf. 3 Mal erfolgte der Tod bei der Wendung, resp. bei der sich daran schliessenden Extraction. Unter diesen befindet sich ein Riesenkind von 56 Ctm. Länge. Der Kopf desselben wurde bei einer Conjugata von circa 7 Ctm. mit grosser Anstrengung gelöst. Die Section ergab flüssiges Blut in der Bauchhöhle, zahlreiche Blutabhebungen der Leberserosa, von welchen eine geborsten war. Der Schädel war nicht verletzt, aber flüssiges Blut bedeckte die Schädelbasis. 2 Kinder wurden bei Placenta praevia todt geboren. Im Gegensatz zu einer kürzlich ausgesprochenen Ansicht boten beide durchaus normalen Blutgehalt. Namentlich waren die Nabelgefässe geradezu prall mit Blut gefüllt, obwohl in dem einen Fall die Placenta beim Eingehen mit der Hand stark zerrissen war. In Selbstentwicklung, resp. Conduplicato corpore wurden 2 nicht ausgetragene Früchte geboren. Einmal erfolgte der Tod bei Nabelschnurvorfalle, ohne dass operirt worden war, einmal während einer Sturzgeburt auf dem Wege zur Charité: die Lungen wurden hier vollständig luftleer gefunden, einmal, nachdem die Mutter 6 Grm. Secale bekommen hatte, bevor die poliklinische Hilfe ankam. Auch dieses letzte Kind bot evident die Zeichen des Erstickungstodes: blutig-seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Lunge und Herz mit Ecchymosen be-

deckt, alles Blut dünnflüssig. In 2 Fällen war die Ursache des asphyctischen Todes unklar.

Ein grosser Theil dieser todtgeborenen Kinder zeigte kleinere oder grössere Mengen Luft in den Lungen, welche experimenti causa durch Schwingungen nach Schultze in dieselben hineingebracht waren.

Ich habe mich bereits an einem anderen Orte (Berl. klin. Wochenschr. No. 28. 1882) darüber ausgesprochen, dass in besonders gelungenen Fällen das anatomische Verhalten solcher künstlich aufgeblähter Lungen identisch ist mit den Lungen solcher Kinder, die extrauterin, wenn auch nur unvollkommen, geathmet, also gelebt haben, und so der Gerichtsarzt getäuscht werden kann. Ich kann dies jetzt nach einer grösseren Anzahl von Versuchen nur bestätigen. Auf ein Merkmal indessen, das der Unterscheidung Anhalt bieten kann, muss ich hier aufmerksam machen. Bei den durch Schwingungen aufgeblähten Lungen ist die Luftvertheilung meist eine sehr ungleichmässige, d. h. einzelne Partien sind relativ stark mit Luft gefüllt und zeigen eine hellrosaroth Farbe, während andere oder vielmehr die grösste Ausdehnung der Lungen total atelektatisch sind. Spontan, aber unvollkommen geathmet habende Lungen enthalten zwar auch häufig total atelektatische Partien, im Allgemeinen ist aber die Luftvertheilung doch eine gleichmässiger, nicht so evident auf einzelne Läppchen beschränkte, daher der Farbencontrast meist geringer ist. Mit Berücksichtigung dieses Punktes gelingt es erfahrenen Augen wohl aus einer Reihe von vorgelegten unvollkommen lufthaltigen Lungen die künstlich aufgeblähten zu erkennen.

Dass die Gefahr einer Täuschung des Gerichtsarztes sehr selten praktisch vorliegen wird, ist klar, trotzdem lässt sich die Thatsache nicht wegdisputiren. Man erwäge nur, dass die Füllung der Lungen mit Luft in böswilliger Absicht, um stattgehabtes Leben zu beweisen, geschehen sein kann, ein Punkt, der z. B. civilrechtlich sehr folgeschwer wirken kann.

c) Das frisch todtgeborene syphilitische Kind war 40 Ctm. lang und bot einen sehr eigenthümlichen Befund. Nabelstrang ganz frisch, die Haut löst sich an Händen und Füssen blasenartig ab. Die Frucht ist steif und unförmig dick. Bauch und Brust mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt. Bindegewebe stark ödematös. Auf jeder Schnittfläche fliesst viel Flüssigkeit aus. Keine Peritonitis. Lungen durchsetzt mit erbsengrossen bis kirschgrossen Gummata. In der Herzmusculatur ein kirschgrosses Gumma, das die ganze Wandung durchsetzt, daneben mehrere kleinere. Der Thymus entleert auf einen Schnitt reichliche Mengen gelber Flüssigkeit. Milz deutlich vergrössert,

ebenso die Leber. Letztere sehr derb. Interstitielle Hepatitis. In beiden Nebennieren zahlreiche kleine Gummata. Ausgezeichnete Knochensyphilis, Pia ödematös, stellenweise verdickt: Meningitis gummosa (Dr. Grawitz).

3. Von denen in den ersten Lebenstagen gestorbenen Kindern wurden 51 secirt. Es fand sich als Todesursache bei

14 Atelektase, resp. Frühreife,

21 Nabelerkrankungen,

6 Syphilis,

10 andere Erkrankungen.

a) Unter den 14 an Atelektase Gestorbenen befinden sich 10 unreife, von welchen eine dem 6. Monat entsprechende Frucht 3 Tage lebte, und nur 4 reife.

3 Mal boten sich bemerkenswerthe Complicationen dar. 1 Mal bestand eine Gehirnhämorrhagie an der Basis aus unklarer Ursache. In einem 2. Fall handelte es sich um eine Steissgeburt bei einer 38jährigen Erstgebärenden. Der Hodensack war ganz enorm geschwollen und blauroth, zum Theil löste sich die Haut ab. Massenhafte Blutaustretungen in beiden Samensträngen, doppelseitige nussgrosse Hydrocele. Beide Hoden durch Blutextravasate fast vollständig zertrümmert, so dass sie bei Spaltung der Kapsel auseinanderfallen. Lungen relativ gut lufthaltig, es waren Schultze'sche Schwingungen gemacht worden.

In dem 3. Fall handelte es sich um ein Riesenkind von 58 Ctm. Länge, welches mittelst Forceps scheintodt extrahirt war und 1 Tag gelebt hatte. Die Convexität und Basis des Gehirns ist mit zum Theil flüssigen, zum Theil geronnenen Blut bedeckt. Am rechten Scheitelbein, entsprechend der Fissur an der Hinterhauptsnaht, ein markstückgrosses Cephalohaematom, welches mit einem thalergrossen Bluterguss an der Innenfläche des rechten Scheitelbeins in Verbindung steht. Beide Cephalohaematome enthalten flüssiges Blut. Keine Verletzung des Schädels. Rechte Nebenniere von einem Bluterguss durchsetzt. (Es waren Schultze'sche Schwingungen gemacht worden.)

b) Unter den 21 Fällen von Nabelerkrankungen findet sich nur die Arteritis umbilicalis vertreten. Indessen sind darunter 2 Kinder, bei denen mehr als Zweifel bestehen, dass die Gefässerkrankung auch Todesursache war. Beide Male waren nur in einer Arterie ganz minimale Mengen Eiter enthalten, ohne dass die Gefässwandungen besonders verdickt waren, während als nächste Todesursache einmal entschieden Brechdurchfall, einmal

Pneumonie angesprochen werden musste. Ob letztere im Zusammenhang mit der minimalen Arteritis steht, lasse ich dahingestellt. In jedem Fall haben sich in meiner Beobachtung jetzt die Fälle gemehrt, wo neben einer zureichenden Todesursache bei der Section auch ein Paar Tropfen Eiter in den sonst wenig oder gar nicht veränderten Nabelarterien gefunden wurden. Ich neige daher immer mehr zu der schon früher ausgesprochenen Ansicht (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. VI. S. 76), dass die Arteritis nicht immer tödtlich ist, sondern ausheilen kann, wenn wir auch im Leben keinen bestimmten Anhalt für die Diagnose und Prognose besitzen. Bekanntlich hat Birch-Hirschfeld in einer vortrefflichen Arbeit¹⁾ kürzlich auf's Neue die Ansicht ausgesprochen, dass trotz des Ueberwiegens der localen Nabelarterienerkrankung dennoch die Nabelvene für die hauptsächlichste Bahn der Infection gehalten werden müsse, wobei er sich auf Sectionsresultate stützt. Birch-Hirschfeld fand nämlich in 3 Fällen von Nabelerkrankung und allgemeiner Sepsis die Nabelvene im unteren Ende zwar gesund, in dem oberen Ende nach der Leber zu indessen nicht allein eine Entzündung der Intima, sondern auch eine von der Einmündungsstelle dieses Gefässes in die Pfortader ausgehende Pylephlebitis. Birch-Hirschfeld fügt hinzu, dass solche Befunde wahrscheinlich keine Seltenheiten seien und man sie oft genug bei der gewöhnlichen Art zu seciren übersehen hätte. Ich habe seit dem Erscheinen dieser Arbeit nur wenige Fälle von Arteritis umbilicalis zu seciren Gelegenheit gehabt, bei 3 Fällen indessen auf die geschilderten Veränderungen mit grosser Aufmerksamkeit gefahndet. Es ist mir aber nicht gelungen, derartige Veränderungen zu entdecken. Die Untersuchung wird in geeigneten Fällen fortgesetzt werden.

Die in diesem Berichtjahre constatirten pathologisch-anatomischen Befunde bei Nabelerkrankungen boten im Allgemeinen keine Abweichungen von den im vorigen Bericht erwähnten. Unter den 19 Fällen fanden sich 12 Mal Complicationen entschieden septischer Natur. Dieselben waren 6 Mal auf die Lungen beschränkt, 2 Mal auf das Peritoneum (Fibrinauflagerungen auf Milz und Leber). Ausserdem ergab sich:

1 Mal eitrige Pericarditis, Pleuritis und Nephritis parenchymatosa,

1 Mal Metastasen in den Lungen, Micrococcencolonien auf der Mitralklappe, Micrococcceninfarcte in den Nieren mit beginnender parenchymatöser Nephritis,

¹⁾ Virchow's Archiv. Bd. 87. S. 1.

1 Mal neben Pneumonie vollständig matsche Leber und Milz,

1 Mal Micrococcceninfarcte in den Nieren neben sonst anscheinend normalen Organen.

In den beiden letzten Fällen bestand ausserdem Syphilis, die sich durch eine evidente Osteochondritis syphilitica und Grösse der Milz documentirte.

c) Von den 6 syphilitisch lebend geborenen Kindern (ohne Nabelaffection) starben 1 nach einer Stunde, die übrigen nach 1—5 Tagen. 3 waren unreif, 3 ausgetragen.

1) Frucht von 36 Ctm. Länge, hat einen Tag gelebt. Stark icterisch, mit Petechien bedeckt. Hydrops um die Knöchel, auch in der Musculatur viele Petechien, besonders in dem rechten Glutaeus maximus. Intima der Gefässe icterisch. Ecchymosen auf dem Herzen. Lungen relativ gut lufthaltig. Leber steif, Länge 10, Breite 7, Dicke 3,5 Ctm. Milz: Länge 6, Breite 3,5, Dicke 1,5 Ctm. Interstitielle Hepatitis. Viele Ecchymosen unter der Kopfhaut. Massenhafte kleinere Blutaustretungen in der Substanz des Gehirns, besonders in der Gegend der Seitenventrikeln. Osteochondritis syphilitica.

2) Fast ausgetragene Frucht, hat 1 Stunde gelebt. Haut und Unterhautzellgewebe mit zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Ascites mässigen Grades. Weisse Hepatisation der Lungen. Leber icterisch, 12 : 7,5 : 4,5. Bindegewebswucherungen um die Gefässe mit mehrfachen Gummabildungen. Milz 7 : 4. Pancreas sehr gross und derb. Osteochondritis syphilitica.

3) 44 Ctm. lange Frucht, hat 2 Tage gelebt. Lungen zum Theil atelectatisch. Milz und Leber sehr gross. Beide Nebennieren übersät mit stecknadelkopfgrossen Gummata. Osteochondritis syphilitica, sonst nichts Besonderes.

4) 47 Ctm. lange Frucht, hat 3 Tage gelebt. Allgemeine Peritonitis. Nabel und dessen Gefässe gesund. Leber sehr steif, 11 : 7 : 4. Milz 5,55 : 3. Herz und Lungen normal. Osteochondritis syphilitica.

5) Ausgetragenes, 5 Tage altes Kind, intensiv icterisch, Nabel und dessen Gefässe gesund. Peritonitis serofibrinosa. Leber sehr gross und steif. Milz 7 Ctm. lang. Pancreas verdickt. Lungen zum grossen Theil atelectatisch. Osteochondritis syphilitica.

6) Ausgetragenes, spontan geborenes, 1 Tag altes Kind. Sehr anämisch. Zahlreiche Petechien in der Haut. Sehr grosser Bluterguss in die Bauchhöhle, zum Theil flüssig, zum Theil geronnen. Die Leber ist blass, sehr gross, wachsartig, eine Verletzung lässt sich weder an ihr, noch an der enorm grossen Milz entdecken. Die Gegend der linken Nebenniere zeigt

eine blutige Suffusion. Die Quelle der Blutung ist nicht zu entdecken. Lungen zum Theil atelectatisch. Osteochondritis syphilitica. — Die microscopische Untersuchung ergibt interstitielle Hepatitis und Pancreatitis, an Herz und Nieren, sowie an den Mesenterialgefässen lassen sich keine Veränderungen entdecken. — Da ein Trauma sich nicht ermitteln liess, so blieb der Fall in seiner Aetiologie dunkel. Jedenfalls wäre es gewagt, den Bluterguss in die Bauchhöhle auf Rechnung der Syphilis zu setzen.

Bei den hier erwähnten Fällen tritt uns die Mannigfaltigkeit der syphilitischen Veränderungen entgegen, im grossen Gegensatz zu der sparsamen Ausbeute, die die macerirten Früchte zu bieten pflegen.

d) Unter den 10 an anderen Krankheiten nach der Geburt gestorbenen Kindern finden sich:

- 1) 3 Pneumonien,
- 2) 2 Brechdurchfälle,
- 3) 1 Gehirnhämorrhagie mit Situs perversus,
- 4) 1 Pneumothorax,
- 5) 3 unklare Todesursachen.

Von den Pneumonien muss eine als Fremdkörperpneumonie aufgefasst werden. Das Kind war scheinodt geboren und die Wiederbelebungsversuche gelangen nur unvollkommen, das Kind starb am 2. Tage, die Lungen waren mit zahlreichen Ecchymosen besetzt und zum grossen Theil atelectatisch. Ober- und Mittellappen der rechten Lunge ist in ganzer Ausdehnung infiltrirt. In der rechten Trachea und den Bronchen findet sich blutiger Schaum und aspirirte Fruchtwasserbestandtheile. Ein 2. Fall von Pneumonie war mit Brechdurchfall complicirt. Das sehr abgemagerte Kind starb am 18. Tage. Im 3. Fall erfolgte der Tod des ganz lebensfrisch geborenen ausgetragenen Kindes am 2. Tage. Die Infiltration betraf den ganzen linken Unterlappen, auch war die Pleura mit Schwarten belegt, ausserdem fand sich eine kleine Nebennilz.

Von dem Kind mit Situs perversus wurde folgendes Protokoll aufgenommen: Knabe, 16 Tage alt, ziemlich abgemagert, am rechten Scheitelbein eine Kopfblutgeschwulst, welche fast den ganzen Knochen einnimmt und an deren Rändern eine Knochenrand deutlich zu fühlen ist. Gehirn sehr blass, die Basis des Kleinhirns ist bedeckt mit einigen Theelöffeln flüssigen Blutes und etlichen Blutklumpen; ebenso finden sich in den Hals- und Brusttheilen des Wirbelcanals etliche kleinere Blutgerinnsel. Nabelvene durchgängig Intima spiegelnd, Nabelarterien gut contrahirt, die linke ohne Lumen, aus der rechten quillt beim Querschnitt ein Tröpfchen Eiter hervor.

Adventitia und das umliegende Bindegewebe intact. Herz mit der Spitze nach rechts gekehrt, linke Lunge dreilappig, zum Theil atelectatisch, die rechte Lunge sehr gut lufthaltig, zweilappig, indessen ist der obere Lappen durch eine nicht sehr tief gehende Furche in eine grössere und kleinere Hälfte getheilt. Der grössere Leberlappen liegt links, der kleinere rechts. Ebenso die Gallenblase links. Milz liegt rechts. Der Fundus des Magens sieht gleichfalls nach rechts. Das Duodenum beginnt an der linken Seite, ebenso folgt das Coecum mit dem Wurmfortsatz links. Das Colon descendens rechts, während der Mastdarm sich ganz nach links herumschlägt und links vom Promontorium in das kleine Becken herabsteigt. Alle Organe von sonst normaler Beschaffenheit. In den Nieren noch Spuren von harnsaurem Infarct.

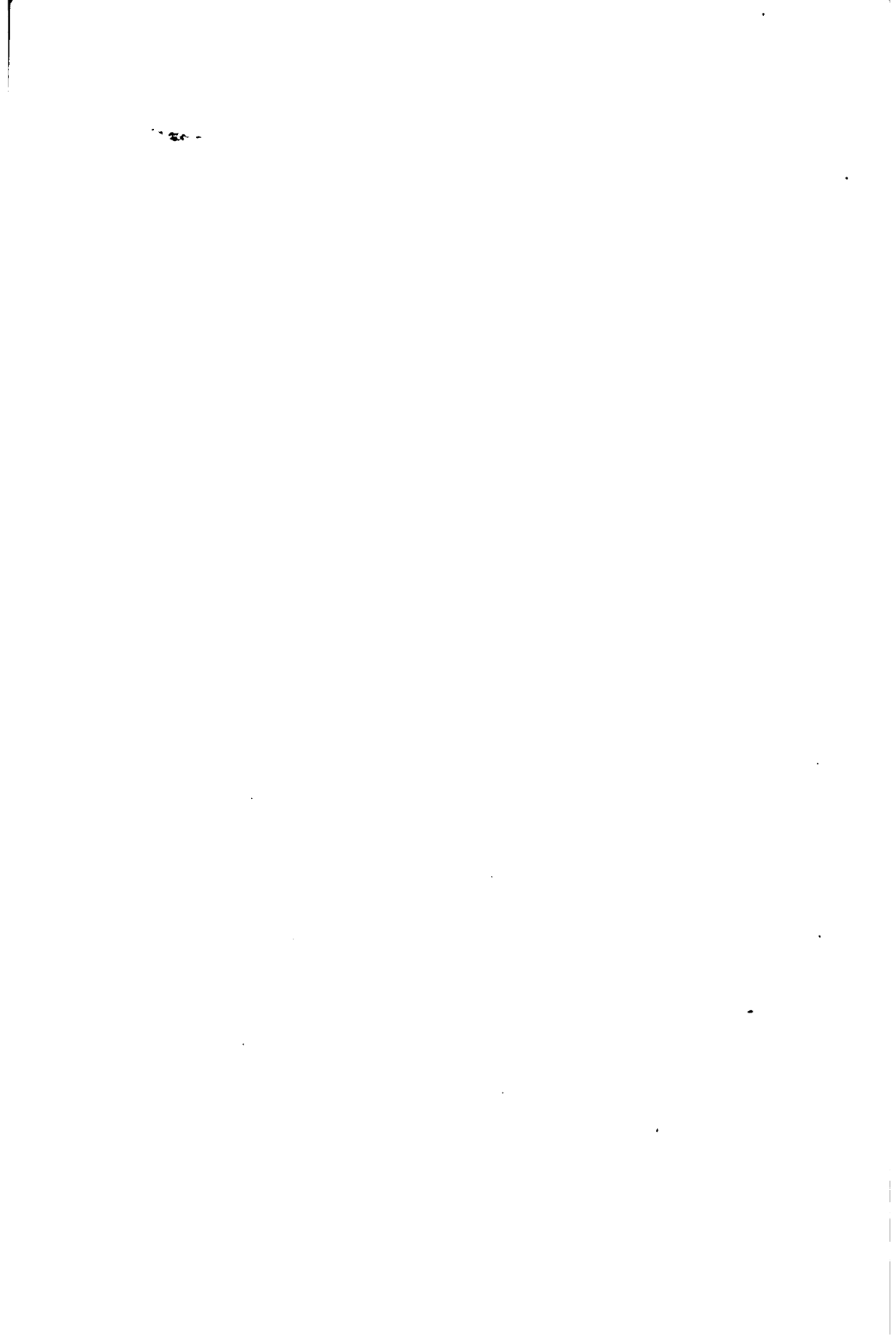
Das Kind mit Pneumothorax war scheinotdt geboren, durch Einblasen von Luft mittelst eines Katheters wurden Wiederbelebungsversuche vorgenommen. Beim Einschneiden in die Rippenknorpel drang Luft mit zischen-dem Geräusch aus der rechten Thoraxhälfte, die rechte Lunge zeigte ausgedehntes interstitielles Emphysem, an dem unteren Lappen eine kleine Zerreissung. Durch Einblasen von Luft in den rechten Bronchus gelang es, ein vor die Zerreissung gehaltenes Licht auszulöschen. Die linke Lunge, zum grossen Theil atelectatisch, auch in ihr einige emphysematöse Partien.

Bei 3 Kindern war die Todesursache eine unklare. Ein ausgetragenes, in Gesichtslage geborenes Kind starb am 3. Tage unter Krämpfen. Die Lungen waren gut lufthaltig und mit Blutaustretungen bedeckt. Der Schädel konnte aus äusseren Gründen nicht eröffnet werden. Die beiden anderen Kinder boten die Zeichen des Erstickungstodes: Düninflüssigkeit des Blutes, überall Ecchymosen, bei sonst anscheinend normalen Organen. Anamnestic liess sich Nichts ermitteln. Da bei dem einen, am 7. Tage plötzlich verstorbenen Kinde die Blutaustretungen auf fast alle Organe sich erstreckten, wurde eine genaue microscopische Untersuchung derselben vorgenommen, um den Verdacht, dass es sich um eine acute Fettentartung nach Buhl handele, einer Prüfung zu unterziehen. Das Resultat fiel negativ aus, alle Organe wurden normal befunden.

III.

Pathologische Anatomie.





Bericht über das Leichenhaus des Charitékrankenhauses für das Jahr 1881.

Erstattet von dem Prosector

Rudolf Virchow.

Die Zahl der eingelieferten Leichen betrug 1849, das heisst 24 weniger als im Vorjahre. Gegen 1879, wo die Zahl nur 1692, und 1878, wo sie nur 1559 erreichte, ist das immer noch ein nicht unerheblicher Zuwachs, indess ist der Rückgang hinreichend empfindlich, wenn man in Erinnerung hält, dass im Jahre 1872 die Gesamtzahl der Leichen 2353 betrug.

Die Verwendung des Materials wird aus folgender Tabelle ersichtlich:

1881.	Gewöhnliche und klinische Sectionen.	Zur Physikal. Prüfung.			Summa der Secirten.	Zur Anatomie		Zu Operations-Übungen		Zu den militär-ärztlichen Cursen		Für die pathologische Sammlung.	Unsecirt begraben			Summa der Nichtsecirten.	Gesamt-Summa.
		Zu gerichtl. Obductionen.	Zu gerichtl. Staats-Prüfungen.	Zu Staats-Prüfungen.		unsecirt.	secirt.	unsecirt.	secirt.	unsecirt.	secirt.		Kinder.	Todtfaule.	Erwachsene.		
Monat.																	
Januar . . .	89	—	—	12	101	26	22	1	7	—	—	—	9	3	26	65	166
Februar . . .	74	2	—	5	81	22	28	—	3	—	—	—	15	3	24	64	145
März . . .	94	2	1	9	106	9	4	3	19	5	9	—	42	6	14	79	185
April . . .	84	6	2	4	96	9	4	7	18	7	1	—	56	—	24	103	199
Mai . . .	71	6	1	2	80	—	—	12	12	—	—	—	55	1	26	94	174
Juni . . .	55	6	1	—	62	—	—	10	24	—	—	—	32	2	14	58	120
Juli . . .	64	4	4	—	72	—	—	13	18	—	—	—	51	1	25	91	162
August . . .	75	4	1	—	80	—	—	5	5	—	—	—	39	3	21	68	148
September . .	77	—	1	—	78	—	—	5	5	2	11	—	23	—	16	46	124
October . . .	73	6	1	—	80	5	16	—	—	8	6	—	18	1	12	44	124
November . . .	79	8	1	1	89	21	26	1	5	—	—	—	22	2	17	66	152
December . .	57	4	2	11	74	29	16	1	2	—	—	—	24	1	21	76	150
Summa	892	48	15	44	999	121	116	58	118	22	27	—	386	23	240	850	1849

Dabei findet die schon in mehreren der früheren Jahresberichte nachgewiesene Vermehrung der Zahl der nicht secirten Leichen in bedenklich steigendem Maasse statt, wie folgende Zusammenstellung ergibt:

1878	663,
1879	727,
1880	838,
1881	850.

Davon gelangten:

1) zur Anatomie	121,
2) zu Operationscursen	58,
3) zu militärärztlichen Cursen .	22,
4) zur Beerdigung:	
a) todtfaule Kinder	23,
b) anderweitige Neugeborene	386,
c) Erwachsene	<u>240,</u>
im Ganzen	850.

Die grosse Zahl von Erwachsenen, welche unsecirt beerdigt worden sind, ist seit dem Jahre 1878, wo ihre Zahl nur 78 betrug, 1879 auf 133, 1880 auf 214, 1881 auf 240, also auf 35,4 pCt. der nicht secirten und auf 7,7 pCt. aller Leichen gestiegen. Ja, die Zahl der nicht secirten Leichen bleibt nur um 149 hinter derjenigen der secirten zurück. Es hängt diess zum Theil mit dem zunehmenden Eifer der Angehörigen, die Leichen noch vor der Section aus der Anstalt abzuholen, zusammen.

Andererseits haben sich die Ansprüche, welche Seitens der Prüfungsbehörden erhoben werden, sehr gesteigert, entsprechend der anwachsenden Zahl der Prüfungen. Für die Staatsprüfungen sind 44 Leichen gegen 28 im Vorjahre, also 16 mehr, verlangt worden; die Physikatsprüfung hat 48, 3 mehr als im Vorjahre, erfordert. Auch die gerichtlichen Obductionen haben sich von 8 auf 15 gehoben. Im Ganzen wurden für diese Zwecke 111 Leichen gegenüber 81 im Vorjahre, also 30 mehr, gebraucht. So ist es geschehen, dass die Zahl der klinischen und der gewöhnlichen Sectionen von 954 im Vorjahre auf 892, also um 62 gesunken ist.

Die Königliche Anatomie hat dem entsprechend 41 unsecirte Leichen (121 gegen 162 im Vorjahre) weniger erhalten, während die Zahl der secirten Leichen, welche ihr zugesprochen wurde, um fast ebenso viel (116 gegen 76 im Vorjahre) gestiegen ist. Ueberhaupt hat sie erhalten:

nicht secirte Leichen	121,
secirte	„ 116,
	<u> </u>
im Ganzen	237,

fast genau so viel, als im Vorjahre, wo ihrer 238 waren.

Für die chirurgischen Operationsübungen wurden verwendet:

nicht secirte Leichen	58,
secirte	„ 118,
	<u> </u>
im Ganzen	176,

18 mehr, als im Vorjahre, aber nicht secirte 6 weniger.

Für die militärärztlichen Curse wurden hergegeben:

nicht secirte Leichen	22,
secirte	„ 27,
	<u> </u>
im Ganzen	49,

25 weniger, als im Vorjahre, darunter 5 nicht secirte weniger. Damit ist ein niederer Stand erreicht worden, der zwischen dem der Jahre 1879 (33) und 1878 (57) steht.

Die Gesamtzahl der für chirurgische Operationsübungen und militärärztliche Curse verwendete Leichen betrug 225, etwas weniger als in den Jahren 1878 (228) und 1880 (232), aber erheblich mehr als 1879 (185).

Nach den Monaten und Jahreszeiten ordnen sich die Todesfälle, unter Hinzurechnung des December des Vorjahres und Weglassung des December des laufenden Jahres, wie folgt:

December 1880	139,	Juni 1881	120,
Januar 1881	166,	Juli „	162,
Februar „	145,	August „	148,
	<u>450,</u>		<u>430,</u>
März 1881	185,	Septbr. 1881	124,
April „	199,	Octbr. „	124,
Mai „	174,	Novbr. „	152,
	<u>558,</u>		<u>400,</u>

oder, für je 1000 Gestorbene berechnet:

Winter	243,
Frühling	301,
Sommer	232,
Herbst	216,

Abscessus cerebelli	1
Varicellae	1
Ruptura lienis	1
Morbus Basedowii	1
Ileus	1
Melaena	1

Ueber Einzelnes wird im nächsten Jahresbericht das Nähere mitgetheilt werden.



1111 1111 1111 1111

1111

1111

1111 1111

1111

1. The first 100 cases were reviewed by the first author, and the next 100 cases were reviewed by the second author. The third author reviewed the next 100 cases, and the fourth author reviewed the final 100 cases.
2. The first 100 cases were reviewed by the first author, and the next 100 cases were reviewed by the second author. The third author reviewed the next 100 cases, and the fourth author reviewed the final 100 cases.
3. The first 100 cases were reviewed by the first author, and the next 100 cases were reviewed by the second author. The third author reviewed the next 100 cases, and the fourth author reviewed the final 100 cases.
4. The first 100 cases were reviewed by the first author, and the next 100 cases were reviewed by the second author. The third author reviewed the next 100 cases, and the fourth author reviewed the final 100 cases.
5. The first 100 cases were reviewed by the first author, and the next 100 cases were reviewed by the second author. The third author reviewed the next 100 cases, and the fourth author reviewed the final 100 cases.

—

Fig. 1.

Fig. 2.

1.

5.

2.

6.

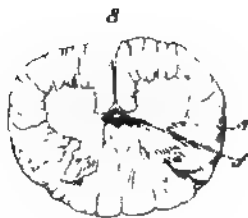
3.

7.

4.

10.

11.



Rob. Schwann del.

alt. Schütz del. inscript. Anst. u.

